

130.5
J9

**JOURNAL
FÜR
PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE**

*
ORGAN
DES KAISER WILHELM-INSTITUTS FÜR HIRNFORSCHUNG UND DES
NEURO-BIOLOGISCHEN INSTITUTS DER UNIVERSITÄT BERLIN

BAND 28

HERAUSGEGEBEN VON
AUGUST FOREL
UND
CÉCILE UND OSKAR VOGT

*
**ERKRANKUNGEN
DER GROSSHIRNRINDE**

IM LICHT DER TOPISTIK, PATHOKLISE
UND PATHOARCHITEKTONIK

VON
CÉCILE UND OSKAR VOGT

MIT 23 TEXTABBILDUNGEN
UND EINEM ATLAS VON 112 TAFELN



1 9 2 2

LEIPZIG · VERLAG VON JOHANN AMBROSIOUS BARTH

THE UNIVERSITY

OF ILLINOIS

LIBRARY

130.5

JO

V.28

RECEIVED

1911

JC
—
B:
—

JOURNAL FÜR PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

BAND XXVIII

SEPTEMBER 1922

HEFT 1 bis 6

ERKRANKUNGEN
DER
GROSSHIRNRINDE

IM LICHT DER
T O P I S T I K
PATHOKLISE UND PATHOARCHITEKTONIK

VON
CÉCILE UND OSKAR VOGT

MIT 23 TEXTABBILDUNGEN
UND EINEM ATLAS VON 112 TAFELN



1 9 2 2

LEIPZIG · VERLAG VON JOHANN AMBROSIIUS BARTH

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung, vorbehalten.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

130.5

50

v. 28

Psychologie

OTTO BINSWANGER

DEM LÉHRER DES EINEN

DEM FREUNDE BEIDER

IN AUFRICHTIGER VEREHRUNG UND DANKBARKEIT

GEWIDMET

514655

Inhalt.

<i>Einleitung.</i>	<i>Seite</i>
Die Bedeutung der pathologisch-anatomischen Klassifikation der Psychosen für die kausale Begründung unseres Seelenlebens	9
Notwendige Umwege zur Anbahnung einer solchen Klassifikation	10
Disposition der weiteren Ausführungen	11
<i>Vorbemerkungen.</i>	
Zum Leib-Seele-Problem	14
<i>I. Teil.</i>	
Aus dem Studium der Erkrankungen des Striatum und des Pallidum abgeleitete und durch andere Tatsachen gestützte Fingerzeige für die Erforschung feinerer pathologischer Veränderungen der Großhirnrinde	23
1. Kapitel: Die Topistik	23
I. Allgemeines	23
II. Das Neuronensystem als eine besondere topistische Einheit	28
III. Die gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnisse zwischen topistischen Einheiten	34
2. Kapitel: Die Pathoklise	39
I. Definition der Pathoklise und ihrer Unterarten	39
II. Andere Beispiele für die Pathoklise topistischer Einheiten außerhalb der Großhirnrinde	42
3. Kapitel: Die Pathoarchitektonik	49
I. Definition der Pathoarchitektonik	49
II. Die Bedeutung der Pathoarchitektonik	49
III. Pathoarchitektonische Befunde am Striatum und Pallidum	53
a) Zur normalen und pathologischen Physiologie des Striatum und des Pallidum	53
b) Übersicht über die pathoarchitektonischen Veränderungen des Striatum und des Pallidum	55
c) Einige spezielle Feststellungen	58
<i>II. Teil.</i>	
<i>Veränderungen der Großhirnrinde.</i>	
1. Kapitel: Befunde	60
I. Einzelbeschreibung der Befunde	60
a) Vorbemerkungen: Das Studium der Großhirnrindenerkrankungen vom Standpunkt der	
1. Topistik	60
2. Pathoklise	61

3. Architektur in bezug auf:	
a) den Umfang der architektonischen Veränderungen innerhalb der anatomisch überhaupt faßbaren	62
b) die Bedeutung dieser Veränderungen als des morphologischen Substrats der psychotischen Erscheinungen unter Hinzufügung terminologischer und klassifikatorischer Bemerkungen	63
b) Experimentelle Veränderungen	68
1. Beschreibung der einzelnen Feststellungen	68
2. Zusammenfassung der Feststellungen.	73
c) Normal-architektonische Bilder	76
d) Pathologische Feststellungen	81
1. Bratz' Fall A.; Epilepsie	81
2. Bielschowskys Fall von seniler Demenz	82
3. Jakobs Fall Ka. seiner spastischen Pseudosklerose	82
4. Jakobs Fall Hein. seiner spastischen Pseudosklerose	83
5. Jakobs Fall von Addinsonscher Erkrankung	86
6. Kirschbaums Fall Sch. von akuter gelber Leberatrophie	87
7. Kirschbaums Fall II von akuter gelber Leberatrophie.	87
8. Josephys Fall Salz.; Dementia praecox.	88
9. Josephys Fall Fell.; Dementia praecox.	89
10. Josephys Fall Vo.; weiblich; Dementia praecox	90
11. Jakobs Fall D.; Katatonie	91
12. Jakobs Fall Schw.; paroxysmale cerebrale Kinderlähmung	95
13. Gallus' Fall Fritz G. (Biel. 28); cerebrale Hemiatrophie	97
14. Creutzfeldts Fall Bertha E.; Debität, Dementia und Amentia	98
15. Liepmanns Fall Julie R. (D 26); Huntingtonsche Chorea	101
16. Thomallas Fall Paul B. (Bf. 20); Huntingtonsche Chorea	102
17. Bielschowskys Fall Prochn. II; amaurotische Idiotie	104
18. Kluges Fall Erich J. (Biel. 44); Mikrogryrie	108
19. Roesens Fall Paul V. (Biel. 49); Mikrocephalie	110
20. Roesens Fall Martha V. (Biel. 48); Mikrocephalie	115
21. Gallus' Fall Albert R. (Nr. 4); Mikrocephalie	115
22. Kluges Fall Elisabeth W. (Biel. 45); Mikrogryrie.	119
23. Roesens Fall Willy L. (Biel. 52); frühe Encephalitis.	120
24. Bielschowskys Fall Bed.; juvenile Paralyse	123
25. Jakobs Fall Vog.; atypische Paralyse	123
26. Freunds Fall Woitsch. (Bf. 31); Arteriosklerose	123
II. Zusammenfassung der Befunde	124
a) Vorbemerkungen: Die Einschränkung unserer Studien auf:	
1. den Cortex cerebri	124
2. Nissl-Bilder	125
3. einzelne Präparate oder Rindenstellen	127
b) Die stets architektonische Äußerung der aufgefundenen Veränderung	127
1. Die empirische Feststellung dieser Tatsache	127
2. Das aprioristische Voraussehen derselben	128
3. Propathoarchitektonische Befunde im „normalen“ Gehirn	128
c) Die große Verschiedenheit der aufgefundenen pathoarchitektonischen Veränderungen.	129
1. Die Tatsache der großen Verschiedenheit	129
2. Die Bedeutung der Glia- und Mesodermreaktion für diese Verschiedenheiten	130

	Seite
3. Die Bedeutung eines zeitlich differenten Beginns des pathoarchitektonischen Prozesses für diese Verschiedenheiten	131
α) Sichere Entwicklungstypen	131
a) Nannochoresien	131
b) Aphanisien	132
β) Nekrobiosen	133
4. Die Bedeutung pathohistologischer Verschiedenheiten für die architektonischen Differenzen der Nekrobiosen.	133
d) Die Topik der pathoarchitektonischen Veränderungen	134
1. Allgemeines	134
2. Spezielles	136
α) Elektive Erkrankung von Rindenfeldern	136
β) Elektive Erkrankung von Rindenschichten	137
βa) Generelles über die laminäre Topik der Veränderungen im Isocortex außerhalb der Area striata	137
1. Laminäre Topik der nichterblich degenerativen Rindenveränderungen	137
2. Laminäre Topik der erblich degenerativen Rindenveränderungen	138
βb) Die laminäre Topik der Veränderungen in der Area striata	139
e) Die pathoarchitektonischen Veränderungen vom Standpunkt der Pathoklise	139
1. Zur Pathoklise der Rindenfelder	139
2. Zur Pathoklise der Rindenschichten	140
α) Laminäre Soma-Pathoklisen	140
β) Laminäre Genen-Pathoklisen	141
f) Die pathoarchitektonischen Veränderungen als Substrat der klinischen Symptome	141
2. Kapitel: Das Wesen der Pathoklise	144
I. Kritik fremder Erklärungsversuche	144
a) Erklärung durch ungleiche Blutversorgung	144
b) Edingers Verbrauchstheorie.	145
c) Die Erklärung durch mechanische Schädigungen	148
d) Schaffers Zurückführung auf Heredodegenerationen	149
e) Erklärung durch eine umgekehrte Proportionalität zwischen Vulnerabilität und ontogenetischem oder phylogenetischem Alter:	
1. in bezug auf das erwachsene Gehirn	149
2. in bezug auf das sich entwickelnde Gehirn oder seine Gene	150
II. Zur Erklärung der Pathoklisen durch physikochemische Differenzen der topistischen Einheiten	153
a) Die Erklärung selbst	153
b) Folgerungen aus dieser Erklärung	159
1. Weitere Gliederung der spezifischen generellen Pathoklise	160
2. Einschränkung der metabolischen Polytopien	160
3. Die Existenz einer Nekroklise	160
4. Die künftige Chemotherapie	161
<i>Schlußbetrachtungen.</i>	
I. Die nächstliegende Förderung der pathologischen Anatomie der Geisteskrankheiten durch:	
a) Vertiefung der normalen Anatomie und zwar durch:	
1. Aufdeckung aller Merkmale des einzelnen Rindenfeldes	162

	Seite
2. Vertiefung der individuellen Tektonik des einzelnen Rindenfeldes	163
3. Vertiefung der gesamten Individualanatomie des Cortex	164
b) Vertiefung des Studiums der für die Psychosen bedeutungslosen Veränderungen der Hirnsubstanz, und zwar:	
1. der durch die letale körperliche Krankheit bedingten Rindenveränderungen	164
2. der agonalen Veränderungen	164
3. der kadaverösen und technischen Veränderungen	165
c) Experimentelles Hervorrufen pathologischer Veränderungen	165
II. Die Aussichten einer pathologisch-anatomischen Klassifikation der Geisteskrankheiten	165
Literatur	168

Einleitung.

Eine pathologische Veränderung ist — wie wir früher in diesem Journal ausgeführt haben — die Resultante aller einen Organismus schädigenden und sämtlicher in ihm defensiv und regenerativ wirkenden Kräfte exogenen und endogenen Ursprungs. Soweit sie makroskopisch oder mikroskopisch erkennbar ist, bildet sie das Objekt der *pathologischen Anatomie*.

Als vor beinahe einem Menschenalter O. Vogt seine ihm unvergeßliche Assistentenzeit bei Max Fürbringer beendet hatte und unter den Auspizien Otto Binswangers sich hirnanatomischen Studien zuwandte, da war das Ziel, welches Otto Binswanger wie seinem Schüler winkte, die Schaffung einer pathologischen Anatomie der Geisteskrankheiten.

Diese pathologische Anatomie sollte wie die jedes anderen Organs natürlich zunächst Einblicke in das Wesen und die Genese der pathologischen Veränderungen gewähren.

Sie sollte dann aber zu einer pathologisch-anatomischen Klassifikation der psychotischen Zustände führen, welche dem Arzte gestattet, auf Grund von Erfahrungen an einzelnen post mortem untersuchten Fällen in anderen intra vitam

- a) Sitz und Wesen des pathologischen Prozesses zu diagnostizieren,
- b) daraufhin eine richtige Prognose zu stellen und
- c) geeignete therapeutische und prophylaktische Maßnahmen zu treffen, d. h. die pathogenen Faktoren zu bekämpfen und die defensiven und regenerativen Tendenzen zu stärken.

Eine solche Klassifikation sollte aber weiter — und das war auch das Endziel, welches Otto Binswanger vorschwebte — eine morphologische Grundlage für eine Pathophysiologie schaffen und so zu einer Erkenntnisquelle der materiellen Bedingungen unseres normalen Seelenlebens werden. Die Leistungsfähigkeit der pathologischen Anatomie nach dieser Richtung hängt aber eng mit ihrer klassifikatorischen zusammen.

Für die Aufdeckung des anatomischen Substrats einer psychotischen Erscheinung genügt nämlich nicht ein einzelner pathologisch-anatomischer Befund. Nur da, wo wir in einer gewissen Zahl von Fällen eine konstante Beziehung zwischen pathologisch-anatomischen und seelischen Veränderungen feststellen, sind wir berechtigt, auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen ihnen zu schließen. Diese Bedingungen werden überall da erfüllt, wo auf Grund einer Identität in den pathologisch-anatomischen Befunden und in den Symptomen, der Zeit des Beginns und dem Verlauf der Krankheit scharf begrenzte

Gruppen aufgestellt werden können. Deshalb sind auch die Erfolge einer Einteilung der Psychosen auf der Basis einer pathologischen Anatomie von ganz grundlegender Bedeutung für unser letztes Endziel: naturwissenschaftliche Beiträge zur Kausalität unseres Seelenlebens zu liefern.

Es hat sich dann aber sehr bald gezeigt, daß die Schaffung einer pathologischen Anatomie der Psychosen einen weiten Umweg forderte. Es galt an erster Stelle, durch Feststellung normal-anatomischer Verhältnisse eine Basis für diese pathologische Anatomie zu schaffen. So hat auch C. Vogt, die ebenfalls von Anfang an das lebhafteste Interesse an einer pathologischen Anatomie der Geisteskrankheiten hatte, sich zunächst zusammen mit O. Vogt viele Jahre hindurch normal-anatomischen Untersuchungen gewidmet.

Diese normal-anatomischen Studien führten uns zu einer unerwartet weitgehenden architektonischen Rindenfelderung. Nach Schaffung derselben konnte es als das Gegebene angesehen werden, daß wir nunmehr mit allen denjenigen Anregungen, welche uns diese Forschung für die Klinik gab, uns dem Studium grober Herderkrankungen zuwandten, um aus diesen kausale Beziehungen zwischen Hirngeschehen und Bewußtseinserscheinungen abzuleiten. Wir sind auch ernstlich bemüht gewesen, uns die Möglichkeit für ein derartiges Studium zu beschaffen. Wir haben diese aber bisher nicht in einer unser würdigen Form erreichen können.

Dabei waren wir uns aber stets bewußt, daß zwar eine verfeinerte Erforschung der Symptomatologie grober Herderkrankungen mit nachfolgender Untersuchung der Gehirne auf Schnittserien zu unseren Lebzeiten vielleicht die weitgehendsten Einblicke in den kausalen Zusammenhang zwischen Hirnprozessen und Bewußtseinserscheinungen gewähren würde. Indessen haben wir schon wiederholt ausgesprochen, daß wir vom Zusammenarbeiten von Individualpsychologie und Individualanatomie — wenn auch erst in einer späteren Zeitperiode — größere Erfolge erwarten.

Die groben Herde sind oft zu zahlreich oder zu ausgedehnt für eine eindeutige causale Schlußfolgerung. Sie beschränken sich meist nicht gerade auf unsere topistischen Einheiten. Außerdem kommen manche örtlichen Zerstörungen äußerst selten vor. Ferner treten die Herderkrankungen sehr oft erst in einem invaliden Gehirn auf. Die dadurch bedingten, später noch zu erwähnenden Dislokationserscheinungen erschweren dann sichere pathophysiologische Schlußfolgerungen. Endlich aber handelt es sich vielfach um Kranke, welche entweder an sich oder infolge einer gleichzeitigen diffusen Hirnschädigung keine präzise Auskunft mehr über ihre Seelenstörungen geben können.

Diese Momente haben uns immer wieder dazu gedrängt, eine gemeinsame Forschung von Individualpsychologie und Individualanatomie anzustreben.

Gleichzeitig haben wir aber nicht einen Moment den Gedanken aufgegeben, aus einem als konstant nachgewiesenen Vorkommen gewisser pathologisch-anatomischer Hirnveränderungen bei bestimmten psychotischen Zuständen unser Wissen von den kausalen Beziehungen zwischen Hirngeschehen und

Bewußtseinserscheinungen zu ergänzen. In unseren normal-anatomischen Untersuchungen haben wir deshalb auch dauernd die Schaffung einer normalanatomischen Basis für die Erkennung feinerer Großhirnveränderungen im Auge behalten.

Aber wir haben des weiteren bald eingesehen, daß die pathologisch-anatomische Erforschung einfacher gebauter nervöser Zentren — als es die Großhirnrinde ist — uns wichtige Fingerzeige für die richtigen Wege zu einer pathologischen Anatomie und einer auf ihr beruhenden Klassifikation psychotischer Zustände gewähren würde. So hat sich denn schon vor länger als einem Dezennium C. Vogt dem Studium der Erkrankungen des striären Systems zugewandt.

Diejenigen Ergebnisse dieses Studiums, welche uns schon heute oder später einmal unserer Ansicht nach solche Fingerzeige zu gewähren vermögen, bilden den Gegenstand des ersten Teils der folgenden Ausführungen. Dabei ist der Versuch gemacht worden, ihre betreffende Bedeutung durch andere, außerhalb der feinen pathologischen Veränderungen der Großhirnrinde gelegene Feststellungen zu stützen.

Die Beschäftigung mit der normalen Architektur der Hirnrinde hat uns — wie schon erwähnt — zu einer Zerlegung derselben in ungefähr 200 nebeneinander gelegene, die ganze Rindendicke umfassende Rindenfelder (*Areae architectonicae*) und weiterhin zur Unterscheidung von durchschnittlich 10 Rindenschichten (*Laminae architectonicae*) innerhalb dieser Felder geführt, wobei die Schichtenzahl in dem größten Teil der Hirnrinde, den wir als *Isocortex euradiatus* umgrenzen, sich als eine weitergehende Differenzierung von sieben embryonalen Grundschichten erwiesen hat. Die Erkrankungen des Striatum und Pallidum führten uns aber andererseits zur Aufstellung des Begriffs des *Neuronensystems*. Damit erweiterte sich aber die bisherige Lokalisationslehre mit ihrer Abgrenzung räumlicher Bezirke zu einer neuen Wissenschaft. Denn in dem Neuronensystem trat uns eine *systematische Einheit* entgegen, welche nicht überall topisch scharf isoliert werden kann. Diese neue Wissenschaft, welche also in dem Moment des örtlichen Zusammenliegens keine *conditio sine qua non* erblickt, bezeichnen wir als *Topistik*. Die Elemente, in welche diese Topistik das Nervensystem gliedert, benennen wir dementsprechend als *topistische Einheiten*, mögen sie nun topographischer oder systematischer Natur sein. Der Versuch einer Klärung der klinischen Symptome der Erkrankungen des Striatum und des Pallidum hat uns ferner dazu veranlaßt, tiefer in das gegenseitige funktionelle Abhängigkeitsverhältnis der verschiedenen topistischen Einheiten einzudringen. Auf diese verschiedenen Tatsachen werden wir im I. Kapitel unseres ersten Teiles näher eingehen.

Bei dem Studium der Erkrankungen des Striatum sahen wir, wie dieses unter allen nervösen Grisea nach gewissen, das gesamte Nervensystem treffenden Schädigungen allein oder wenigstens an erster Stelle erkranken und wie es auf differente Noxen ungleich reagieren kann. Dasselbe gilt für das Pallidum. So entstand für uns allmählich der Begriff der *Pathoklise* als der Eigentümlich-

keit der einzelnen topistischen Einheit, auf spezifische Schädigungen besonders leicht mit bestimmten pathologischen Veränderungen zu antworten (*spezielle Pathoklise*) oder überhaupt leichter als andere topistische Einheiten des Nervensystems zu erkranken (*generelle Pathoklise*). Wir werden auf diese Tatsachen im 2. Kapitel zurückkommen und dabei den Begriff der generellen Pathoklise noch weiter gliedern.

Den Befunden am Striatum und Pallidum werden wir in einem zweiten Abschnitt dieses Kapitels die Schilderung pathokliner Erscheinungen anderer Einheiten des Nervensystems außerhalb der Großhirnrinde folgen lassen.

Dann werden wir noch auf einen anderen Punkt eingehen. Die Erkrankungen des Striatum und des Pallidum hatten teilweise bis zu unseren Arbeiten als funktionelle Erkrankungen gegolten. Jetzt fanden wir, daß ihnen ausnahmslos nicht nur Veränderungen feinster Art, sondern schon solche zugrunde lagen, welche das relativ grobe Bild der Architektonik betrafen. So entstand für uns die *Pathoarchitektonik* als besonderer Zweig der pathologischen Anatomie. Wir wollen ihr Wesen und ihre klinische Bedeutung eingehender im 3. Kapitel erörtern.

Im zweiten Teil werden wir uns dann den feineren pathologischen Veränderungen der Großhirnrinde zuwenden. Wir werden zunächst unsere tatsächlichen Befunde unter spezieller Würdigung ihrer theoretischen Bedeutung mitteilen. Darauf werden wir in einem 2. Kapitel unter Heranziehung dieser Befunde auf das Wesen der Pathoklisen eingehen.

In Schlußbetrachtungen erörtern wir dann die Aussichten einer pathologisch-anatomischen Klassifikation der Geisteskrankheiten auf Grund der im 1. Kapitel des II. Teils gegebenen Tatsachen, nachdem wir zuvor die nächstliegende Förderung der pathologischen Anatomie der Geisteskrankheiten behandelt haben.

Bei der Behandlung der bei den ganzen Ausführungen im Mittelpunkt unseres Interesses stehenden Beziehungen zwischen Gehirnveränderungen und Geistesstörungen wird der individuelle Standpunkt des Autors zum Leib-Seele-Problem immer zum Ausdruck kommen. Aus diesem Grunde möchten wir in einer Zeit, wo die Ansichten darüber weit mehr auseinandergehen als vor einem Menschenalter, unseren Standpunkt in Vorbemerkungen noch etwas eingehender charakterisieren, als wir es schon wiederholt in diesem Journal, zuletzt in unseren „Allgemeinere Ergebnisse unserer Hirnforschung“ (Bd. 25, S. 284 f.), getan haben.

Die Ausführungen selbst bilden eine erweiterte Darstellung von Vorträgen, welche wir im Herbst des vorigen Jahres in Stockholm und Upsala gehalten haben. Einen Teil der Ideengänge haben wir in einem Aufsatz „Pathoarchitektonik und psychotische Erkrankungen“ bereits gestreift. Der im Februar fertiggestellte Artikel ist für eine Ramón y Cajal zum 70. Geburtstag gewidmete Festschrift bestimmt, aber bisher noch nicht erschienen. Die folgende Darstellung setzt bei dem Leser ein Bekanntsein mit den „Allgemeinere Ergebnisse unserer Hirnforschung“ voraus. Dagegen resümieren wir in ihrem Verlauf kurz die Resultate unserer Erforschung der Erkrankungen des striären Systems, da unsere

Hauptveröffentlichung über dieses Thema bald vergriffen und auch wegen ihres hohen Preises nicht jedem Leser zugänglich ist.

Es ist uns endlich noch ein spezielles Bedürfnis, am Schluß der Einleitung mit besonderer Dankbarkeit einiger Kollegen zu gedenken, welche uns in liberalster Weise mit Präparaten gerade solcher Gruppen von Erkrankungen versehen haben, welche wir selbst bis dahin noch nicht in den Bereich unserer Sammlung hineinbezogen hatten. Nur durch diese weitherzige Unterstützung ist es uns überhaupt möglich, die folgenden Ausführungen zum Abschluß zu bringen. Zunächst danken wir Creutzfeldt-Kiel dafür, daß er uns Präparate von seinem Fall E. zur beliebigen Benutzung überlassen hat. Wir sind dem Kieler Kollegen um so dankbarer, als wir in seinen Veröffentlichungen über diesen Fall den Beginn einer neuen Aera für die pathologisch-anatomische Erforschung gewisser Gruppen von Psychosen erblicken. Sodann haben wir Jakob-Hamburg und seinen Mitarbeitern Josephy und Kirschbaum für eine ebenso liberale Überlassung von Präparaten zu danken, die für uns um so wertvoller waren, als Jakob und seine Mitarbeiter zweifellos diejenigen Forscher sind, welche sich in den letzten Jahren um die Schaffung einer pathologischen Anatomie der unter dem Begriff der Dementia praecox oder Schizophrenie zusammengefaßten Erkrankungen am meisten bemüht haben. Ferner verdanken wir Roessle-Jena in zuvorkommendster Weise uns überlassenes Material von Fällen von Kohlenoxydvergiftungen, Bratz-Wittenau einige Schnitte von Epileptikergehirnen und außerdem unserem langjährigen Mitarbeiter Bielschowsky eine Reihe von Präparaten, wie wir auch vielfach die einschlägigen Fragen mit ihm durchsprochen und aus seinem reichhaltigen Wissen manche Anregung erhalten haben. Soweit wir in den folgenden Ausführungen das Schnittserienmaterial unserer Sammlung benutzen, handelt es sich um Gehirne, welche uns die Herren Geheimrat Freund-Breslau, Geheimrat Liepmann-Berlin, Dr. Thomalla-Berlin, Dr. O. Maas-Berlin, Direktor Dr. Gallus-Treuenbrietzen, Direktor Dr. Kluge-Potsdam und Direktor Dr. Roesen-Lübben zur Verfügung gestellt haben. Auch diesen Kollegen sei hier noch einmal unser wärmster Dank ausgesprochen.

Ein uns vor unmittelbarem Erscheinen dieser Arbeit getroffener Schlag veranlaßt uns, auch an dieser Stelle unsere Dankbarkeit einem langjährigen Mitarbeiter auszusprechen. Am 13. Juli 1922 ist unser Präparator, Photograph und Lichtdrucker, Herr Wilhelm Riedel, nach kurzem Krankenlager im 69. Lebensjahre verschieden. Während 18 Jahre hat er seine ganze Kraft in den Dienst unserer Forschungsarbeit gestellt. Wir verdanken ihm prächtigste Schnittserien, tausende ausgezeichnetster Mikrophotogramme und einen großen Teil der Tafeln, welche wir früher veröffentlichen konnten, welche wir in dieser Arbeit bringen und welche noch für spätere Publikationen bereits fertiggestellt sind. Es wird wohl selten vorkommen, daß in einem Forschungsinstitut durch das Dahinscheiden eines technischen Mitarbeiters eine so schwere Lücke entsteht wie in diesem Falle. Wir werden unserem unermüdlichen Mitarbeiter über das Grab hinaus ein treues Gedenken bewahren. Er selbst hat sich in seinen zahlreichen Lichtdrucktafeln ein lange währendes Denkmal gesetzt.

Vorbemerkungen.

Zum Leib-Seele-Problem.

Die verschiedenen Anschauungen über das Leib-Seele-Problem haben wir in einem optischen Schema (vgl. Textfig. 1, S. 17!) wiedergegeben. Wir sind so vorgegangen, weil speziell die Ärzte mehr gewöhnt sind in visuellen als in begrifflichen Vorstellungen zu denken, und wir deshalb glaubten, jüngeren Kollegen, die sich noch nicht eingehender mit diesem Problem befaßt haben, auf diese Weise ein Hineindenken in dasselbe zu erleichtern.

Das Leib-Seele-Problem behandelt die kausalen Beziehungen zwischen den subjektiven, jedem von uns nur aus seinem persönlichen Bewußtseinsleben bekannten seelischen oder psychischen Vorgängen und gewissen, bisher im einzelnen nicht beobachtbaren, aber aus den Vorbedingungen, Folgewirkungen und materiellen Beeinflußbarkeiten des seelischen Lebens erschließbaren stofflichen Prozessen des Nervensystems.

Wir haben dabei unserem Schema einen einfachen Reaktionsversuch zugrunde gelegt. Die Versuchsperson hat auf ein Glockenzeichen durch eine Fingerbewegung einen elektrischen Kontakt herzustellen. Die dabei sich abspielenden Bewußtseinsvorgänge wollen wir auf die Wahrnehmung des Glockensignals (*I*) und auf die Strebung, die vorgeschriebene Fingerbewegung (*II*) auszuführen, reduzieren. An dem Zustandekommen und der Folgewirkung dieser beiden seelischen Erscheinungen sind in Wirklichkeit zweifellos viele Neurone beteiligt. Wir geben diese schematisch durch drei wieder. Das Neuron *a* repräsentiert jene gesamte subkortikale Hörleitung, welche die durch das Glockensignal ausgelöste Reizenergie dem Neuron *1* zuführt. Dieses vertritt alle Neurone, welche an der Wahrnehmung des Glockensignals und der Erregung der Strebung zur reaktiven Fingerbewegung beteiligt sind. Das Neuron *2* deutet jene Neurone an, welche zur Strebung selbst und ihrer motorischen Folgewirkung in Beziehung stehen. Sein Achsenzylinder endigt also in der Muskulatur des Fingers. Wir nehmen ferner an, daß diejenigen rindenphysiologischen Prozesse, welche zu den beiden in Betracht kommenden seelischen Erscheinungen eine Beziehung haben, sich in den Zelleibern der betreffenden Neurone abspielen. Sie könnten aber auch — worauf O. Vogt schon vor mehr als 25 Jahren hingewiesen hat — anderswo, z. B. an den Kontaktstellen zwischen den Ausläufern der einzelnen Ganglienzellen, stattfinden. Unser Schema würde also durch eine entsprechende Erkenntnis keine prinzipielle Verschiebung erfahren.

Fig. 1 A gibt die *materialistische* Anschauung wieder, wie sie in der Mitte des vorigen Jahrhunderts von Carl Vogt, Ludwig Büchner, Moleschott und anderen vertreten wurde. Nach dieser Auffassung sind die seelischen Erscheinungen irgendwelche materiellen Prozesse des Gehirns. Wir haben dieses dadurch zum Ausdruck gebracht, daß wir die Bezeichnungen für die beiden

herangezogenen Bewußtseinserscheinungen *I* und *II* einfach in die Zellen *I* und *2* hineingeschrieben haben.

Den Abschnitten **B—F** unseres Schemas liegt die Anschauung zugrunde, daß die Bewußtseinserscheinungen und die stofflichen Vorgänge etwas ganz Wesensungleiches sind. Diesen *erkenntnistheoretischen Dualismus* akzeptieren wir wie fast alle lebenden Autoren. Wir lehnen also den Materialismus ab. Dabei schließen wir uns der Konvention an, die Lehre von den stofflichen Vorgängen als *Naturwissenschaft* der *Psychologie* als der Lehre von den Bewußtseinserscheinungen gegenüberzustellen. Wir wollen aber dabei betonen, daß die Einschränkung der Naturwissenschaften (und damit die der Hirnforschung¹⁾ auf die Lehre von den stofflichen Vorgängen nur eine nomenklatorische Konvention darstellt. In den folgenden Figuren unseres Schemas kommt die Trennung der stofflichen Vorgänge von den seelischen dadurch zum Ausdruck, daß wir *I* und *II* in besondere Figuren einzeichnen.

Fig. 1 B stellt den *empirischen psycho-physiologischen Parallelismus* dar. Dieser behauptet nichts weiter, als daß Beobachtungen und aus solchen abgeleitete Schlüsse uns zu der Annahme berechtigen, daß für unsere heutige Empirie in demselben Augenblicke, wo bestimmte materielle Vorgänge im Nervensystem sich vollziehen, gewisse Bewußtseinsprozesse stattfinden und umgekehrt. Der derzeitige Stand unserer Erfahrungen läßt aber die Frage in suspenso, ob dieser Parallelismus ein wirklicher oder nur ein annähernder ist. Nach dieser Auffassung findet also in unserem Schema wenigstens beinahe zu derjenigen Zeit, wo die Ganglienzelle *I* erregt wird, die Sinneswahrnehmung *I* statt, und taucht andererseits ungefähr in demjenigen Moment, wo der Willensimpuls aus der Zelle *2* in die Peripherie abfließt, die Strebung *II* im Bewußtsein auf. Die Unentschiedenheit, ob dieser Parallelismus ein absoluter ist, hat ihren Ausdruck darin gefunden, daß sowohl *I* wie *II* etwas zentraler von *I* und *2* gezeichnet sind. Entsprechend der Tatsache, daß diese Unentschiedenheit keinen Schluß auf die Natur dieses Parallelismus gestattet, sind *I* und *II* ohne Kontakt mit den Zellen *I* und *2* dargestellt.

Wir haben im Anschluß an Külpe 1900 den Begriff des *empirischen Parallelismus* nur aufgestellt, um eine Basis für eine gemeinsame Arbeit zwischen Anhängern eines wirklichen Parallelismus und solchen einer Wechselwirkung zu schaffen. Voraussetzung dieser gemeinsamen Arbeit ist allerdings die Annahme, daß die Beziehungen zwischen den Vorgängen in den Ganglienzellen und den seelischen Phänomenen von ausnahmsloser Gesetzmäßigkeit sind. Mit der Leugnung der letzteren fällt der eine große Zweck²⁾ alles wissenschaftlichen Strebens: künftiges Geschehen vorauszusehen und dementsprechend fördernd oder hemmend einzugreifen.

Fig. 1 C soll den *heuristischen Parallelismus* zum Ausdruck bringen. Hier veranlaßt der von *a* aufgenommene Reiz bis zu der Muskelreaktion einen inner-

¹⁾ Die Gesamtwissenschaft, welche zum Zweck einer möglichst weitgehenden Erkenntnis des Geschehens sich der Methoden der Psychologie ebenso wie der Forschungswege der „objektiven“ Naturwissenschaft bedient, bezeichnen wir als *Bio-Psychologie*.

²⁾ Der andere ist die Bildung einer wissenschaftlichen Weltanschauung.

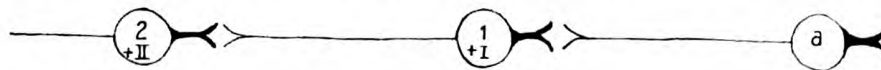
halb der stofflichen Vorgänge des Nervensystems geschlossenen Ablauf. Der sich in der Zelle *a* abspielende Nervenprozeß hat wegen seiner zu geringen Intensität noch keinen bewußten Parallelvorgang hervorgerufen. Durch Hinzutreten der im Schema nicht wiedergegebenen *attentionellen Bahnung* (es sind auch andere Gründe für diese Verstärkung denkbar) ist in *1* dagegen ein derartig starker Stoffwechselumsatz eingetreten, daß ihm als eine andere Seite des Geschehens der Wahrnehmungsprozeß des Glockensignals (*I*) absolut parallel geht. Es ist dies im Schema dadurch zum Ausdruck gebracht, daß *I* und *1* in unmittelbaren Kontakt miteinander gebracht sind. Die Erregung wird nun von *1* nach *2* geleitet und bei Erregung von *2* entsteht die Strebung *II* zu absolut gleicher Zeit wiederum nur als eine andere Seite des gleichen Geschehens. Die sich in den Zellen *1* und *2* abspielenden stofflichen Vorgänge bezeichnen wir als die materiellen Parallelvorgänge oder physiologischen Korrelate der Bewußtseinserscheinungen *I* und *II*.

Fig. 1 D gibt die Auffassung des *metaphysischen Monismus* wieder. Die der absoluten Parallelismuslehre zugrunde liegende Auffassung, daß seelische und stoffliche Vorgänge prinzipiell verschiedene Phänomene seien, und die weitere Anschauung, daß ein Phänomen eigener Art nicht aus einem Nichts entstehen kann, hat zu der Annahme geführt, daß sich die Bewußtseinserscheinungen aus mehr oder weniger „unbewußten psychischen Vorgängen“ entwickelt hätten und daß dementsprechend jedem stofflichen Vorgang entweder ein bewußtes Phänomen oder ein unbewußtes Äquivalent desselben parallel ginge. So ist der jenseits aller Erfahrung liegende, also metaphysische Monismus (Identitätslehre oder Pantheismus) entstanden. Für *I* und *II* gibt es nach dieser Lehre also auch eine geschlossene Kette durch *unbewußte Analoga*, welche die nervösen Vorgänge von der Peripherie bis zur Peripherie begleiten. Die unbewußten Äquivalente sind durch Punkte wiedergegeben. Der Ersatz dieser Punkte durch das punktierte Feld *A* soll zum Ausdruck bringen, daß der Erregung in der Zelle *a* ein intensiveres unbewußtes Analogon parallel geht als den Prozessen in den leitenden Fasern. Der Unterschied zwischen dem bewußten Vorgang und seinem unbewußten Äquivalent ist nur ein Intensitätsunterschied.

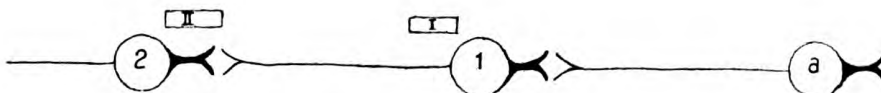
Fig. 1 E stellt die Auffassung der *Wechselwirkung ohne Annahme einer besonderen psychischen Kausalität* dar. Die Erregung von *1* setzt sich in die gänzlich anders geartete Erregung von *I* um. Dieser letzteren entspricht die Wahrnehmung des Signals. Der auf Freiwerden einer besonderen Energie beruhende Wahrnehmungsvorgang wirkt dann wieder auf den stofflichen Prozeß des von *1* der Ganglienzelle *2* zustrebenden Achsenzylinders ein. Vor Erregung oder nach Erregung der Ganglienzelle *2* — wir haben im Schema den ersteren Fall gewählt — setzt sich die physische Energie dann aber noch einmal wieder in psychische Energie um: d. h. es entsteht die Strebung zur Fingerbewegung (*II*) und diese wirkt dann durch erneuten Umsatz der psychischen in physische Energie auf die Ganglienzelle *2* ein und veranlaßt dadurch die Muskelreaktion.

Fig. 1 F bringt endlich das Schema einer *Wechselwirkung unter Annahme einer besonderen psychischen Kausalität*. Hier wird — wie in dem vorigen Schema — *I* erregt durch Umsatz physischer in psychische Energie. Die Wahr-

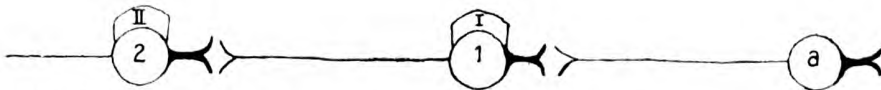
nehmung des Glockensignals ruft aber auf rein psychischem Wege die Strebung zur Fingerbewegung (*II*) hervor und erst diese erregt dann — wie im vorigen Schema — die Ganglienzelle 2. Spiritisten lassen in der sogenannten Fern-



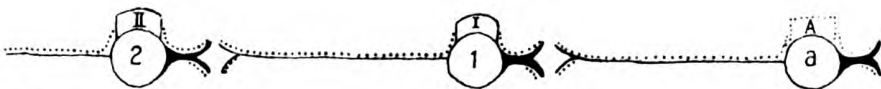
A. Materialismus.



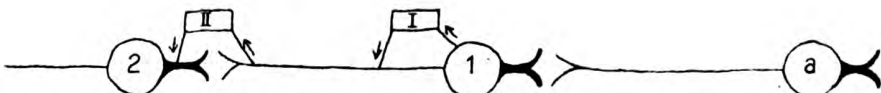
B. Empirischer Parallelismus.



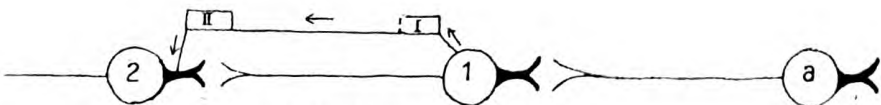
C. Heuristischer Parallelismus.



D. Monismus.



E. Dualismus ohne eigene psychische Kausalität.



F. Dualismus mit eigener psychischer Kausalität.

Fig. 1.

wirkung oder Telepathie sogar psychische Prozesse — wie sie sich in *I* und *II* abspielen — unmittelbar auf psychische Prozesse anderer Menschen oder auch auf tote Gegenstände der Außenwelt einwirken.

Die Annahme einer weitgehenden *besonderen psychischen Kausalität* scheint uns schon heute durch die seelischen Folgewirkungen organischer Hirnerkrankungen widerlegt. Wo immer wir zu psychischen Phänomenen in Beziehung stehende Hirngebiete organisch geschädigt finden, hat stets auch der Ablauf des normalen seelischen Geschehens eine Beeinträchtigung erfahren.

So bleibt uns — wenn wir nicht die vorläufige Kompromisformel des empirischen Parallelismus vorziehen — nur die Wahl zwischen dem heuristischen Parallelismus, eventuell in der Form der metaphysischen Erweiterung zum Monismus, oder der einfachen Wechselwirkung. Schon in unseren „Allgemeinere Ergebnisse unserer Hirnforschung“ (S. 284f.) haben wir darauf hingewiesen, daß eine definitive empirische Lösung dieses Problems zugunsten des Parallelismus möglich wäre, wenn es der Physiologie eines Tages gelingen würde, für alle Bewußtseinserscheinungen materielle Korrelate aufzudecken und des Weiteren aus der zeitlichen Folge der letzteren eine solche der ersteren abzuleiten. Aber wir sind von diesem Tage noch weit entfernt. Andererseits ist der Beweis einer Wechselwirkung nirgends erbracht. Dagegen hat die Annahme einer geschlossenen Kausalität in der stofflichen Erscheinungswelt die letzte Grundlage, das höchste heuristische Prinzip für alle großen Erfolge der Naturwissenschaft gebildet. Als Forscher, welche von seiten der Naturwissenschaften an das Leib-Seele-Problem herantreten, halten wir uns deshalb aus heuristischen Gründen für verpflichtet, an der geschlossenen Naturkausalität bis zu ihrer eventuellen Widerlegung festzuhalten und damit den heuristischen absoluten Parallelismus anzunehmen. Es ist in dieser Hinsicht interessant, daß einer der modernen Vorkämpfer der Wechselwirkungslehre, der leider so früh der Wissenschaft entrissene Philosoph O. Külpe, den Naturforschern den Rat gegeben hat, vorläufig ja an der heuristisch so fruchtbar gewesenen Annahme einer geschlossenen stofflichen Reihe festzuhalten.¹⁾

Bei dieser Sachlage können wir andererseits natürlich nicht philosophischen Psychologen unseren Standpunkt aufdrängen. Dagegen halten wir bis auf weiteres uns für vollständig berechtigt, uns angeblich „metapsychischen“ Beweisen der Wechselwirkung gegenüber ablehnend zu verhalten, so geringschätzig auch einige Vertreter der „okkulten“ und „spiritistischen“ Phänomene von den Anhängern einer geschlossenen Naturkausalität sprechen mögen. Denjenigen, welche — wie O. Vogt — sich einst um die Klärung der hypnotischen Erscheinungen bemüht haben und darum zeitweise von mancher angeblichen Leuchte der Wissenschaft boykottiert worden sind, werfen die Metapsychiker vor, daß sie die Metapsychiker jetzt genau so behandeln, wie sie selbst ihrer Zeit behandelt worden sind. Dieser Vorwurf trifft nicht zu. Das, was wir vom Hypnotismus behaupteten, konnten wir jeder Zeit jedem Beobachter vorführen. Die Meta-

¹⁾ Eine geschlossene Naturkausalität wurde am Ende des vorigen Jahrhunderts auch fast von allen Psychologen angenommen. Es ist dann zunächst Karl Stumpf gewesen, der 1896 unter Anlehnung an Lotze von neuem die Lehre einer Wechselwirkung zwischen seelischen und körperlichen Kräften auf dem Münchener Psychologenkongreß vertreten hat. Seit dieser Zeit hat die Zahl der Anhänger dieser Lehre unter den philosophisch vorgebildeten Psychologen bedeutend zugenommen. Ihnen hat sich auch verhältnismäßig bald Külpe angeschlossen.

psychiker vermögen dieses nicht. Und dazu kommen noch unsere eigenen Erfahrungen. Jahrzehnte hindurch haben wir uns vielfach mit Psychopathen befaßt und unter diesen auch mit sogenannten Medien. Niemals haben wir irgendeine Beobachtung gemacht, welche auf die Existenz noch unerkannter Naturkräfte oder auf ein über die allgemein anerkannte Leistungsfähigkeit hinausgehendes Vermögen des Seelenlebens schließen läßt. Wir haben niemals metapsychische Phänomene beobachtet. Wir haben öfter Patienten gehabt, welche behaupteten, in Nacht- oder Wachträumen Sachen vorausgesehen zu haben. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Erinnerungstäuschungen, worauf schon Bernheim 1900 aufmerksam gemacht hat. In einer geringen Zahl von Fällen handelte es sich um intuitive Kombinationen. Diejenigen Fälle, in welchen wir keine Erklärung finden konnten, waren so gering, daß sie als „Zufallstreffer“ bezeichnet werden können. Wir möchten dabei noch speziell darauf aufmerksam machen, daß es eine ganze Anzahl an „Vorahnungen“ leidender Patienten gibt, welche einen direkt paranoischen Hang haben, Beziehungen zwischen ihrem Denken und späterem Geschehen zu konstruieren. Bringt man derartige Kranke dazu, vor dem Eintreffen des angeblich Geahnten ihre „Ahnungen“ zu erzählen, so realisieren sich diese höchstens als derartige Zufallstreffer. Ebenso hat uns Alritz absolut nicht in den Experimenten, welche er uns vorgeführt hat, davon überzeugen können, daß von seinen Händen ausgehende Strahlungen hypnotische Phänomene hervorriefen oder beeinflussten. Sind die Medien zu einer Selbstanalyse ihrer metapsychischen Leistungen nicht bereit oder geeignet, dann möge die „objektive Untersuchung“ nicht durch weltfremde Philosophen, sondern durch geübte Taschenspieler in erster Linie ausgeführt werden. Diesen wird es schon gelingen, festzustellen, ob es sich bei dem Erfassen des nackten Fußes der Eusapia Paladino um diesen oder um ein von der Seele der Eusapia „materialisiertes Pseudopodium“ handelt. Wir verstehen sehr wohl, daß in einer Zeit, wo die ganze Kulturwelt durch schwerste Schicksalsschläge erschüttert wird, unser Agnostizismus viele nicht befriedigt und mancher das Streben hat, darüber hinaus den Sinn des Lebens und den Zweck des Daseins zu erkennen. Und wir unsererseits würden schlechte Wahrheitssucher sein, wenn wir nicht bereit wären, einer exakten Beweisführung gegenüber unsere Weltanschauung zu korrigieren. Aber es ist Sache der Metapsychiker, uns Beweise für ihre Lehre zu liefern. Dabei muß aber noch hervorgehoben werden, daß selbst die wirkliche Existenz einer Reihe metapsychischer Phänomene noch durchaus nicht uns zu zwingen braucht, eine Wechselwirkung anzunehmen, wie dieses auch Forel in letzter Zeit wiederholt ausgeführt hat — allerdings nach unserer Ansicht unter zu großer Bereitschaft, das Vorkommen gewisser metapsychischer Phänomene anzuerkennen.

Denjenigen Vertretern des absoluten psychophysischen Parallelismus, welche sich vorzugsweise mit der Erforschung der stofflichen Seite der Phänomene beschäftigen, wird ferner öfter der Vorwurf gemacht, sie seien reine Materialisten. Wir müssen dagegen energisch protestieren.

Wir geben i. selbstverständlich zu, daß wir erst aus unseren Bewußtseins-

erscheinungen auf die Existenz einer Außenwelt schließen, daß also das Psychische das primär Gegebene ist.

Wir erkennen 2. ohne weiteres an, daß das seelische Leben für das Individuum das subjektiv wertvollste ist und deshalb die kausale Erklärung der Bewußtseinserscheinungen im Mittelpunkt aller wissenschaftlichen Bestrebungen stehen muß, wie sie auch stets im Zentrum unseres persönlichen Interesses gestanden hat.

Und wir verschließen uns 3. keinen Augenblick vor der schon oben gestreiften Tatsache, daß die materiellen Lebensvorgänge des Gehirns bisher noch von niemandem beobachtet, sondern immer nur indirekt erschlossen worden sind. Bei derartigen Schlußfolgen spielen — soweit der Mensch in Betracht kommt — die Bewußtseinserscheinungen eine solche Rolle, daß man beinahe sagen kann, die menschliche Hirnphysiologie sei nur in die Sprache der Physiologie übertragene Psychologie. Wenn wir nicht durch Selbstbeobachtung das Phänomen der Aufmerksamkeit festgestellt hätten, wenn unser seelisches Innenleben uns nicht dazu veranlaßt hätte, zwischen Empfindung und Gefühl, zwischen Wahrnehmung und Erinnerung, zwischen willkürlicher und unwillkürlicher Bewegung zu unterscheiden, niemals wäre ein Physiologe auf Grund der objektiven Beobachtung des Menschen auf den Gedanken gekommen, die Aufdeckung der physiologischen Substrate dieser Phänomene anzustreben.

Diese Anschauungen, die doch mit dem Materialismus nichts gemein haben, können aber den Einzelnen nicht verhindern, seine Forschung speziell jenen stofflichen Faktoren zu widmen, welche auch von den Anhängern der Wechselwirkungslehre als kausale Bedingungen für das Zustandekommen seelischer Phänomene anerkannt werden.

Aber der Umstand, der uns persönlich in erster Linie veranlaßt, hauptsächlich den materiellen Korrelaten nachzugehen, ist die Tatsache, welche wir andererseits nicht genügend unterstreichen können, daß die introspektive Analyse der Bewußtseinserscheinungen für uns immer etwas Unsicheres hat. Dieses gilt in noch höherem Maße von der sogenannten objektiven psychologischen Methode, d. h. von Rückschlüssen auf Bewußtseinserscheinungen aus motorischen und sekretorischen Reaktionen anderer, ganz zu schweigen von den oft einfach nicht ernst zu nehmenden Deutungsversuchen mancher „Psychoanalytiker“. Dagegen löst die Wahrnehmung objektiver materieller Prozesse ein Gefühl viel größerer Sicherheit in uns aus. Die bisherige Entwicklung des Menschen hat ihn nämlich vornehmlich zu einem Wesen gemacht, daß seine Aufmerksamkeit auf die Außenwelt einstellt oder sich Träumereien hingibt.¹⁾ Nur selten ist dem Menschen Hang und Vermögen zu einer kritischen

¹⁾ Wir leugnen dabei durchaus nicht, daß wissenschaftliche Phantasie, welche sich oft mit einem gewissen Grad von Wachträumen paart, Voraussetzung großer wissenschaftlicher Fortschritte ist, soweit diese nicht gelegentlich einmal auf zufälligen Entdeckungen beruhen. Und wir machen dabei keinen Hehl daraus, daß man in der Aufstellung einer Arbeitshypothese oder im Ziehen eines induktiven Schlusses nach unserer Ansicht nie zu kühn sein kann. Man muß aber dabei von einer gesicherten Basis ausgehen oder wenigstens sich des nur bedingten Grades ihrer Sicherheit stets bewußt sein. Und man darf in der empirischen Prüfung der aus der Arbeitshypothese oder dem induktiven Schluß abgeleiteten Deduktionen nie die allergrößte Exaktheit und nie den äußersten Anspruch in

Beobachtung des eigenen Bewußtseinslebens verlihen, und die Leistungen dieser Gabe werden noch vielfach durch vorgefaßte Meinungen herabgesetzt. So kommt es, daß selbst diejenigen, welche berufsmäßig die Selbstbeobachtung zu pflegen haben, — die Fachpsychologen — über schwerer zu beobachtende Bewußtseinserscheinungen die allerverschiedensten Ansichten vertreten. Während Meynert z. B. in bezug auf die Lebhaftigkeit einen ganz prinzipiellen Unterschied zwischen Wahrnehmung und Erinnerungsbild annahm, lehrten andere — unserer Ansicht nach mit Recht —, daß die Lebhaftigkeit der Erinnerungsbilder individuell sehr große Schwankungen zeigt und bei einzelnen Menschen, wenigstens für gewisse Erinnerungsbilder, bis zur Sinnlichkeit gesteigert ist. Ferner behaupten zwar die meisten Psychologen von den Erinnerungen früherer Sinneswahrnehmungen, daß ihre Träger sie in die Außenwelt projizieren, doch leugnen Külpe und seine Schüler diese Eigenschaft. Was vollends die Lehre von den Gefühlen, vom Willen und von der Aufmerksamkeit anbelangt, so stimmen hier nicht zwei selbständige Psychologen vollständig miteinander überein.

Dabei stehen für uns als Ärzte aber gerade die einer exakten psychologischen Analyse schwerer zugänglichen seelischen Erscheinungen — wie vor allem die des Gefühlslebens — im Mittelpunkt des Interesses. Und es können hier einseitige Übertreibungen — wie wir sie in der Freudschen Neurosenlehre oder in der Babinskischen Hystericauffassung vor uns haben — uns nur noch mehr veranlassen, uns weniger der psychologischen Untersuchung und mehr der Hirnforschung zu widmen. Und diese Konzentration auf die Hirnforschung wird uns um so wünschenswerter erscheinen, je mehr sich uns die Möglichkeit eröffnet, seelische Störungen pathologisch-anatomisch zu erfassen. Bleiben doch die schwereren psychischen Veränderungen unserem seelischen Einfühlungsvermögen trotz aller Bemühungen Bleulers und anderer in verwandter Richtung tätiger Forscher dauernd verschlossen! Es ist nur durch Aufdeckung der stofflichen Anomalien eine kausale Erklärung jener Veränderungen zu erwarten, ganz abgesehen von der später noch eingehend zu erörternden, wie schon in früheren Arbeiten von uns auseinandergesetzten ärztlichen Bedeutung einer pathologisch-anatomischen Klassifikation der Psychosen.

Dazu kommen noch einige spezielle Erfahrungen.

Die Apraxielehre, unsere Aufdeckung eines Astasie-Abasiezentrums im dorsalen Teil des sekundär-agranulären Gebietes des Stirnhirns, unser Nachweis des Eingeflochtenseins striärer Automatismen in die menschlichen Willkürhandlungen und die analoge Tatsache für zerebellare Funktionen zeigen uns schon heute, ein wie geringer Bruchteil der komplizierten Mechanik unserer

bezug auf die Zahl empirisch bestätigter Deduktionen vermissen lassen, ehe man die Deduktion oder die heuristische Annahme als erwiesen oder etwa auch nur als so sicher gestellt ansehen kann, wie z. B. die Deszendenztheorie.

Dagegen haben wir es stets für unsere Pflicht gehalten, auch öffentlich zum Ausdruck zu bringen, daß wir in hemmungslosen Phantasten vorzugsweise Schädlinge der Wissenschaft sehen. Wir wissen sehr wohl, daß diese unsere Ansicht und die Tatsache, daß wir ihr freimütigen Ausdruck verlihen haben, uns viele Feindschaft und mancherlei Hemmungen bereitet haben. Aber wir glauben, gegenüber der Wissenschaft nur das getan zu haben, was wir ihr schuldig sind.

motorischen Reaktionen durch die uns — noch dazu nicht immer — bewußt werdenden Zielvorstellungen überhaupt nur introspektiv aufgedeckt werden kann.

Die Entdeckung der physiologischen Denervationsprozesse hat uns ferner erst zu der Erkenntnis geführt, daß sich in uns an jede innervatorische Strebung eine denervatorische anschließt. Ferner war es — um noch ein Beispiel anzuführen — erst die Tatsache eines Mangels an Initiative bei Erkrankungen des sekundär-agranulären Stirnhirngbietes, die uns gewisse (sekundär-automatische) Vorbewegungen als Voraussetzung für die Realisation vieler Willkürbewegungen hat erkennen lassen.

Diese und ähnliche Tatsachen, auf die wir in der in Vorbereitung begriffenen 2. Serie der „Allgemeinere Ergebnisse unserer Hirnforschung“ zurückkommen werden, zeigen uns die große Bedeutung der Hirnforschung für die kausale Begründung mancher Einzelheiten unseres Seelenlebens und sind dementsprechend für uns eine weitere Veranlassung, der Hirnforschung insbesondere unsere Kraft zu widmen.

Einer eigentümlichen Stellungnahme zum Leib-Seele-Problem sei schließlich noch gedacht, derjenigen Verworns. Dieser Autor will die *kausale* Weltanschauung durch die *konditionelle* ersetzen. Danach sollen alle Ursachen, die das Zustandekommen eines Phänomens (und hier gibt es ja unendlich viele) bedingen, gleichwertig sein. Heim und Rößle haben schon mit Recht die Ungleichwertigkeit der Bedingungen einer Erscheinung gegenüber dieser Lehre betont. Diesen „Konditionismus“ wendet Verworn nun auch auf das Leib-Seele-Problem an. Er verwirft den psycho-physischen Parallelismus als einen unglückseligen Rest eines uralten, sich zuerst in der Lehre der Ahnenseele äußernden Dualismus und wendet sich in besonders schroffer Form gegen Semons Versuch, im Anschluß an E. Hering, Häckel und Forel vom Standpunkt des Monismus Gedächtnis und Vererbung zu identifizieren. Es gibt für Verworn weder körperliche noch seelische Prozesse, sondern nur „Dinge von einheitlicher Art“, deren gesamte Bedingungen zu ermitteln Aufgabe der Wissenschaft sei. Wir selbst müssen erklären, daß wir der Bestreitung eines erkenntnistheoretischen Dualismus durch Verworn nicht beizupflichten vermögen. Verworn stützt seine Anschauung durch das Beispiel, daß ein Beobachter *A* eine Blume betrachtet und daß ein — natürlich nur hypothetisch dazu veranlagter — Beobachter *B* die bei Betrachtung der Blume im Beobachter *A* stattfindenden Hirnprozesse wahrnimmt. Verworn erblickt nun die Differenz, daß der eine eine Blume, der andere aber materielle Hirnprozesse sieht, nur in der Tatsache, daß *A* und *B* sich verschiedenen Reizbedingungen aussetzen. Der Autor übersieht unserer Ansicht nach dabei aber vollständig, daß es nicht das Bewußtsein des Beobachters *A* erfüllende Bild der Blume ist, welches den Reiz für den Beobachter *B* abgibt, sondern materielle Hirnprozesse, die eben etwas anderes sind als das subjektive Bild der Blume. Diese Verschiedenheit kommt eben in dem erkenntnistheoretischen Dualismus zum Ausdruck und ermöglicht uns nicht, um das von Verworn so verpönte Kantsche „Ding an sich“ herum zu kommen. Wir freuen uns aber, feststellen zu können, daß Verworns Stellungnahme zum Leib-Seele-Problem ihn nicht von einer energischen Betätigung auf dem Gebiete der Hirnforschung abgehalten hat, so daß wir — auch außerhalb unserer persönlichen Beziehungen — trauernd an seinem frischen vorzeitigen Grabe stehen.

Wir wollen der Vollständigkeit halber noch darauf hinweisen, daß auch sonst Versuche gemacht wurden, den erkenntnistheoretischen Dualismus zu „überwinden“. So hat schon vor vielen Jahren der verstorbene Philosoph Simmel denselben O. Vogt gegenüber als größten Denkfehler unserer Zeit bezeichnet. Wir sind dann eben darin Kinder unserer Zeit.

I. Teil.

Aus dem Studium der Erkrankungen des Striatum und des Pallidum abgeleitete und durch andere Tatsachen gestützte Fingerzeige für die Erforschung feinerer pathologischer Veränderungen der Großhirnrinde.

I. Kapitel.

Die Topistik.

I. Allgemeines.

Unter *Topistik* des Nervensystems verstehen wir die Lehre von den auf Grund gemeinsamer Eigenschaften (Merkmale) zusammengefaßten nervösen Einheiten. Diese können aus topographischen Bezirken bestehen. Im Rahmen derselben deckt sich die Topistik mit der bisherigen *Lokalisationslehre*. Sie kann aber den *topographischen* Einheiten *systematische* hinzufügen, indem sie die Momente des örtlichen Zusammenliegens und der gemeinsamen Begrenzung beiseite läßt und solche nervösen Teile zu Systemen zusammenfaßt, welche trotz räumlichen Getrenntseins ein gemeinsames Merkmal haben.

Man kann das ganze Hirngeschehen in Reflexbögen auflösen. Wir haben im Anfang einen „auslösenden“ peripheren Reiz und am Schluß eine periphere Massenreaktion. Dabei müssen wir aber dreierlei nie vergessen: 1. verteilt sich die durch den peripheren Reiz frei gewordene Reizenergie auf zahlreiche zentripetale Bahnen (Teilreflexbögen), 2. nehmen an der definitiven Gestaltung der Massenreaktion auch auf anderen Reflexbögen dem Gehirn zustrebende Reizenergien oder „Neurokyme“ teil und 3. wird die endliche Massenreaktion durch in den reagierenden peripheren Organen entstehende Neurokyme, also durch die Tätigkeit neuer Reflexbögen, reguliert.

Nicht nur die Psychologie, sondern auch die Hirnforschung kann nun den zentralen Weg der einzelnen Reflexbögen vollständig vernachlässigen. Auch die letztere kann *atopistisch* sein. Eine Reihe wichtiger Feststellungen, die wir Pawlow verdanken, beruhen z. B. auf einer derartigen Forschungsrichtung. Soweit diese aber aus systematischen Abwandlungen der Versuchsbedingungen kausale Beziehungen ableiten will, muß sie sich auf Veränderungen der peripheren Reize oder sehr diffuse Modifikationen der zentralen Erregbarkeitsverhältnisse beschränken.

Die *topistische* Forschung kann dagegen die zentrale Beeinflussung ganz bestimmter Reflexbögen durch pathologische Prozesse am Menschen oder

operative Eingriffe am Tier als Erkenntnisquelle sonst nicht erkennbarer kausaler Beziehungen ausnutzen. Und nur sie kann durch Aufdeckung des Sitzes hirnpathologischer Veränderungen ein Verständnis für das Zustandekommen der klinischen Symptome anbahnen.

Die Einheiten, zu deren Aussonderung die Topistik führt, lassen sich dabei in *supracelluläre* und *infracelluläre* gliedern. Die ersteren umfassen Komplexe von Neuronen, die letzteren nur einzelne Organellen bestimmter Neurone. In beiden Gruppen von Einheiten begegnet man ferner einfacheren und zusammengesetzteren. Ja, die Merkmale eines jeden Abschnittes des Nervensystems sind so mannigfache, daß man für topistische Zusammenfassungen bald nur das eine oder das andere heranziehen kann und so zu verschiedenen topistischen Einheiten gelangt, welche gleiche Elemente enthalten.

Die Eigenschaften selbst können *physiologischer*, *pathokliner* oder *anatomischer* Natur sein. Wir werden im 2. Kapitel des II. Teils ausführen, warum wir in pathoklinen Differenzen — wenigstens zumeist — nur einen speziellen Ausdruck physiologischer Verschiedenheiten sehen. Anatomische Merkmale endlich haben für unsere topistische Gliederung einen dem Grade ihrer physiologischen Eigenheiten proportionalen Wert.

Danach stehen unter den anatomischen Merkmalen supracellulärer Einheiten fasersystematische als selbstverständliche Ausdrücke physiologischer Besonderheiten an erster Stelle. Aber wir können auch nach allen unseren persönlichen Feststellungen architektonischen Merkmalen den gleichen Wert zuschreiben. Dagegen haben histologische Eigenschaften bei aller wissenschaftlichen Bedeutung ihrer Feststellung nur da für unsere topistischen Ziele Wert, wo sie fasersystematische oder architektonische Eigenschaften ergänzen. So werden wir z. B. von den Grisea, die sich speziell nach den Feststellungen von H. Spatz durch Anhäufung von „Aufbaucisen“ histologisch auszeichnen, nur diejenigen in eine topistische Einheit bringen, für welche eine fasersystematische oder architektonische Indikation dazu gegeben ist. In noch stärkerem Maße müssen wir diese Forderung aber an Zusammenfassungen stellen, zu welchen die Phylogenie oder die Ontogenie einen Autor anregen könnte. Bei phylogenetischen Schlußfolgerungen auf der Basis der vergleichenden Anatomie ist 1. die richtige Homologisierung viel schwieriger als es gewisse Vertreter der vergleichenden Anatomie annehmen oder angenommen haben und 2. ändert sich auch innerhalb der Phylogenese die Funktion homologer Teile. Für unsere Abgrenzung topistischer Einheiten kommt es ja aber gerade auf die Funktion an. Ebenso können sich aus einem ontogenetisch einheitlichen Gebiete physiologisch durchaus ungleichwertige Gebilde entwickeln. Wenn z. B. nach Spatz der Nucleus substantiae innominatae und das Pallidum der gleichen ontogenetischen Matrix entspringen, so ist diese Tatsache ein sprechendes Beispiel dafür.

Zum Schluß dieses Abschnittes sei es uns gestattet, für die einzelnen Formen von topistischen Einheiten Beispiele anzuführen.

Wir wollen mit **supracellulären** und unter diesen mit *topographischen* beginnen. Die *Area gigantopyramidalis* stellt eine solche physiologischer

Natur dar, weil sie allein auf schwächste Reize mit tonischen Spezialbewegungen reagiert. Die *Area striata* bildet eine fasersystematische Einheit, da sie nach den Untersuchungen Minkowskis die ganze cortico-petale Faserung des Geniculatum laterale aufnimmt. Die von uns beim Menschen unterschiedenen Rindenfelder sind ebenso gut wie die voneinander trennbaren Rindenschichten architektonische Einheiten. Das Pallidum gehört infolge seiner Tendenz, auf CO-Vergiftung mit einer Totalnekrose isoliert zu reagieren, zu den pathoklinen Einheiten *topographischer* Natur. Dabei können die topographischen Einheiten einfacher oder komplexer Natur sein. Eine Rindenschicht ist eine relativ einfache Einheit, ein Rindenfeld eine solche höherer und der Cortex cerebri eine solche noch höherer Ordnung.

Eine physiologische Einheit *systematischen* Charakters haben wir dagegen in unserem, im nächsten Abschnitt näher zu behandelnden „Neuronensystem“ vor uns. Es umfaßt mehrere, in so einseitiger Weise miteinander fasersystematisch verknüpfte Grisea, daß jede beliebig lokalisierte Erkrankung innerhalb desselben eine identische oder wenigstens eine verwandte Symptomatologie zur Folge hat. Eine anatomische Einheit *systematischer* Art bilden alle jene Betz'schen Riesenzellen, welche ihren Achsenzylinder in die motorischen Kerne der Medulla oblongata und in die Vorderhörner des Rückenmarks senden. Eine pathokline *systematische* Einheit bieten die Purkinjeschen Zellen dar. Diese können nämlich — wir werden darauf im 2. Kapitel zurückkommen — nach einer Beobachtung Brouwers ganz isoliert erkranken. Auch die systematischen Einheiten zeigen eine ungleiche Komplexität. Die Purkinjeschen Zellen oder ein elementares Fasersystem sind solche niederster Ordnung. Ein Neuronensystem ist dagegen schon zusammengesetzter Natur. Die gesamte zentripetale und zentrifugale Großhirnfaserung mit ihrer kortikalen Verknüpfung gehört zu einer noch höheren Gruppe.

Was nun **infracelluläre** topistische Einheiten anbelangt, so bilden alle innerhalb einer Zelle oder eines Gebietes intercellulärer Substanz histologisch abgrenzbaren Gebilde, wie Zellkern, Centrosoma, elastische Faser usw., *infracelluläre topographische* Einheiten. Wir können ferner eine Anzahl solcher Einheiten gleicher Art zu einer *systematischen* Einheit zusammenfassen. Aber wir stehen heute auch schon im Begriff, über die aus der bisherigen Histologie ableitbaren Einheiten zu anderen vorzudringen.

Auf der einen Seite ist schon das im Beginn der amyotrophischen Lateralsklerose sich zeigende Absterben des distalen Teils des Achsenzylinders mit einer Aufhebung der Funktion des ganzen Neurons verknüpft, ohne daß der Zelleib des betreffenden Neurons eine morphologische Veränderung erkennen läßt. Andererseits hat Bielschowsky — teilweise unter Anlehnung an theoretische Ideengänge Benders — bei der amaurotischen Idiotie darauf hinweisen können, daß der Schaffersche degenerative Zellprozeß, welcher eine sich morphologisch in einer starken Difformität und Ansammlung von Lipoidstoffen äußernde Stoffwechselstörung darstellt, bereits einen weitgehenden Grad erreichen kann, ohne daß die Zellen ihre Regenerationskraft, geschweige denn ihre Funktionsfähigkeit einbüßen.

Textfig. 2 zeigt in einem Falle von amaurotischer Idiotie eine Betzsche Riesepyramide (A), deren Achsenzylinder (a) durch eine subkortikale Gliaschicht abgeschnitten war. Wir sehen einerseits trotz schwerer Schafferschen Zelldegeneration (teilweisem Schwund der Neurofibrillen bei Existenz derselben um den gut erhaltenen Kern) als Äußerung der noch erhaltenen Regenerationsfähigkeit zwei normalerweise nicht vorhandene, vom Achsenzylinder (a) abgehende Kollateralen (c). Bei B ist aus derselben Gegend ein Achsenzylinder einer Betzschen Riesenzelle wiedergegeben, welche selbst

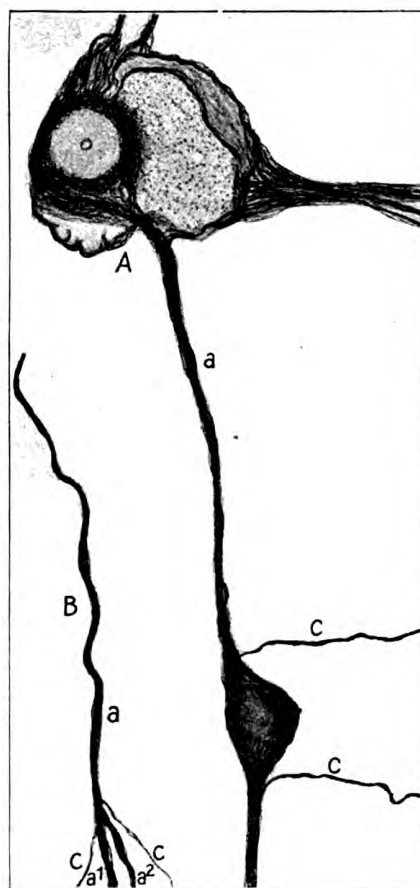


Fig. 2.

stischer Beziehung zu bestimmten Chromosomen stehen. Nun müssen wir ferner die Regenerationserscheinungen in enge Beziehung zu den Erbliehkeitsphänomenen bringen. Daraus folgt aber ein inniger funktioneller Zusammenhang zwischen gewissen Chromatinteilen des Zellkerns und der Regenerationsfähigkeit der Ganglienzelle: ein Schluß, der durchaus mit der Tatsache übereinstimmt, daß der Schaffersche Zelldegenerationsprozeß in den Textfigg. 2 und 3 die Zellkerne intakt gelassen hat. So sehen wir hier einen ersten Ansatz zur Zusammenfassung der anatomisch lokalisierten Regenerationskräfte oder wenigstens wichtiger Teile derselben zu einer systematischen infracellulären Einheit.

nicht gezeichnet ist. Hier äußert sich die Regenerationskraft nicht nur in der Bildung von Kollateralen (c), sondern auch darin, daß der Achsenzylinder (a) eine Spaltung in zwei Achsenzylinder (a^1 und a^2) eingegangen ist.

Textfig. 3 bringt uns von demselben Falle eine Purkinjesche Zelle. Auch hier sehen wir den Schafferschen Zelldegenerationsprozeß, aber einen gut erhaltenen Kern und sehr zahlreiche, normalerweise nicht vorhandene Kollateralen (c) vom Achsenzylinder (a) abgehen.

Es geben sich also in diesem Falle innerhalb der einzelnen Zellen durch ihren auf einer besonderen Pathoklise beruhenden Untergang diejenigen Bestandteile zu erkennen, welche in erster Linie einer vegetativen Zellfunktion dienen. Wir können diese Bestandteile der verschiedenen Nervenzellen zu einer systematischen physiologischen Einheit zusammenfassen.

Die Ergebnisse der modernen Vererbungslehre dürften uns allmählich gestatten, den in den Textfigg. 2 und 3 wiedergegebenen Befund noch zur Aufstellung eines anderen infracellulären Systems auszunutzen. Aus der beliebigen Mischbarkeit vieler Gene dürfen wir schließen, daß dieselben an einzelne Teile der Samenzellen gebunden sind. Auch die vorsichtigste Bewertung neuester histologischer Tatsachen führt weiter zu dem Schluß, daß gewisse Gene in enger topi-

Andere derartige topistische Systeme sind bisher nur auf Grund rein chemischer oder pharmako-toxikologischer Erfahrungen theoretisch erschlossen worden.

Von chemischer Seite hat dieses Franz Hofmeister 1901 unternommen. Dieser Forscher geht davon aus, daß man aus dem homologen Aufbau der Leber und dem Mangel irgendeiner deutlichen funktionellen Differenz der einzelnen Leberabschnitte folgern muß, daß alle Leberzellen gleichartig funktionieren. Er hat nun weiter nachgewiesen, daß die Leberzelle wenigstens 10 Fermente produziert und außerdem ihr Zellgerüst dauernd in gleichem Zustande erhält.¹⁾

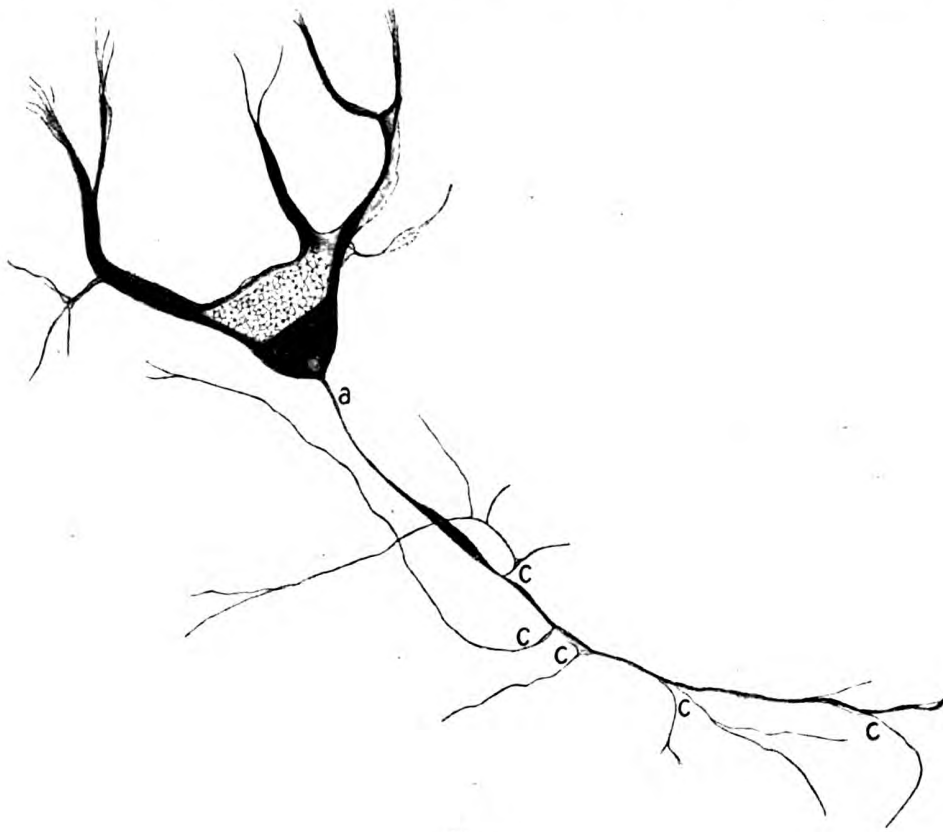


Fig. 3.

Auf Grund dieser Feststellung bestreitet Hofmeister, daß diese vielfachen Fermentbildungen sich bei Annahme eines einzigen gleichartigen Reaktionsraumes in der Zelle erklären ließen, zumal dieselben oft durch eine ganz bestimmte Reihe von Zwischenstufen erfolgen. Hofmeister leugnet dementsprechend auch außerhalb der schon mikroskopisch erkennbaren besonderen Strukturen der Zelle wie des Zellkerns, des Centrosoma, gewisser Einschlüsse usw. eine ubiquitäre Gleichwertigkeit des Protoplasmas. Er nimmt vielmehr an, daß

¹⁾ Zu diesen 10 Fermenten sind nach Höber bis 1911 noch wenigstens 7 weitere hinzugekommen.

die einzelnen Fermente kolloïder Natur und voneinander durch für sie undurchlässige Zwischenwände getrennt seien. Vom topistischen Standpunkt würde diese Hofmeistersche Auffassung dazu führen, die dasselbe Ferment enthaltenden Kolloïdvakuolen der verschiedenen Leberzellen jedesmal zu einem topistischen infracellulären System zusammenzufassen.

Vom pharmako-toxikologischen Standpunkt hat vor allem Ehrlich das lebende Gewebe in ganz ungleichwertige „Gruppierungen“ oder „Rezeptoren“ zerlegt. Ehrlich betont dabei, daß nicht nur die Zellen des eigentlichen Parenchyms, sondern auch die ektodermalen und mesodermalen Stützzellen und Zellen der Gefäßwände wie endlich auch die intercellulären Bindegewebsbestandteile Träger besonderer Gruppierungen sein können. Auch dieser Ideengang muß zu topistischen Zusammenfassungen der verschiedenen „Gruppierungen“ führen. Und er muß es auch dann tun, wenn ein Teil der für die „Rezeptoren“ charakteristischen Bindungen nicht — wie Ehrlich es für alle annimmt — chemischer, sondern — wie z. B. Bordet glaubt — physikalischer Natur sind.

II. Das Neuronensystem als eine besondere topistische Einheit.

Die architektonische Forschung hat uns bekanntlich dazu geführt, neben einer unerwartet weitgehenden Gliederung des Thalamus die menschliche Großhirnrinde in etwa 200 nebeneinander gelagerte Felder zu zerlegen. Bei dem Affen konnten wir ferner — entsprechend den früheren Ausführungen in unseren „Allgemeinere Ergebnisse usw.“ — auf experimentellem Wege für so viele dieser Cortexfelder feststellen, daß jedes einzelne eine qualitativ oder wenigstens somatotopisch differente Funktion hat, daß wir uns für berechtigt halten, beim Menschen in jeder abgrenzbaren Area den Träger einer besonderen qualitativen oder somatotopischen Leistung zu sehen. Wenn aber schon die oft relativ geringfügigen architektonischen Differenzen im Cortex cerebri funktionelle Ungleichheiten ausdrücken, so folgt daraus ohne weiteres, daß die gegenüber der Hirnrinde und unter sich ganz anders gebauten subkortikalen Grisea, wie der Thalamus, das Striatum und das Cerebellum, von derjenigen des Cortex cerebri abweichende und auch unter sich ganz differente Funktionen haben müssen.

Mit diesen Schlußfolgerungen scheinen bei oberflächlicher Betrachtung gewisse Tatsachen im Widerspruch zu stehen.

Erkrankungen gewisser Rindenfelder und subkortikaler Grisea rufen identische Störungen hervor, obgleich die betreffenden anatomischen Bezirke — wie wir schon oben betonten — unter sich sehr verschieden gebaut sind. So hat eine Zerstörung der beiden Retinae, der beiden Nervi optici oder der beiden Geniculata lateralia die gleiche Rindenblindheit zur Folge, wie die der beiderseitigen kortikalen primitiven Sehregion, der Area striata. Aber es handelt sich hier nur um eine scheinbare Ausnahme unserer oben vertretenen Ansicht, daß eine ungleiche Architektur unbedingt eine differente Funktion zum Ausdruck bringt. Es kommt nämlich immer nur der Ausfall der übergeordneten Funktion in Betracht. Dieser muß aber auch bei Zerstörung eines niederen

Zentrums immer dann eintreten, wenn die Faserverbindung zwischen dem über- und dem untergeordneten Griseum die einzige oder wenigstens die ausschlaggebende zu- oder ableitende Bahn für das höhere Zentrum darstellt. Derartig fasersystematisch und damit funktionell eng miteinander verknüpfte Grisea fassen wir zu unseren *Neuronensystemen* zusammen.

Von diesen soll im folgenden die Rede sein.

Die Zerlegung des Nervensystems in Neuronensysteme ist natürlich auf fasersystematischem Wege möglich. Überall da, wo ein Griseum vorzugsweise durch einseitige Faserleitung einem anderen zugeordnet ist, entsteht ja ein Neuronensystem. Und eine derartige einseitige Faserleitung läßt sich mit Hilfe sekundärer Degenerationen feststellen. Aber die Fasersystematik ist dazu heute meist noch nicht imstande. Auch die experimentelle Physiologie muß zur Aussonderung derartiger Neuronensysteme führen. Aber zur Zeit gibt uns die Klinik die besten Anhaltspunkte zu solchen Aussonderungen, wenn sie auch nach Kräften fasersystematische und experimentell-physiologische Feststellungen mit benutzt.

Textfig. 4 bringt ein Schema, welches uns den Grund des schon oben erwähnten Ausfalls der Funktion der Area striata auch bei Erkrankung der Retina, des Nervus opticus und des Geniculatum laterale verständlich machen soll. Wir benutzen dabei Befunde der menschlichen Pathologie, welche wir vor allem dem Nestor der nordischen Hirnforschung, S. E. Henschen, verdanken, und dann neuere Feststellungen Minkowskis, über welche wir schon teilweise in unseren „Allgemeinere Ergebnisse usw.“ berichtet haben. Von der nasalen Retinahälfte des rechten Auges (*Oc. d.*) ziehen die Neurone 1—4 mit ihren durch gestrichelte Linien wiedergegebenen Achsenzyklindern in den rechten Nervus opticus (*N. o. d.*). Von diesen Neuronen gehört speziell das

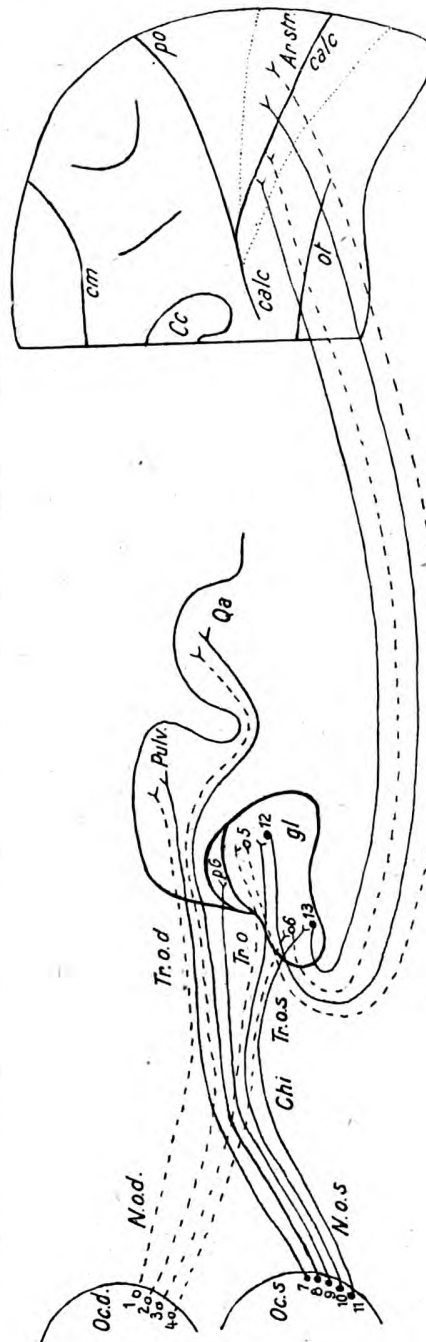


Fig. 4. Monohodistisches Neuronensystem.

Neuron 3 dem dorsalen, das Neuron 4 dem ventralen Quadranten der nasalen Hälfte der Retina an. In analoger Weise bilden die durch volle Linien wiedergegebenen Achsenzylinder der Neurone 7—11 der temporalen Hälfte der Retina des linken Auges (*Oc. s.*) Bestandteile des linken Nervus opticus (*N. o. s.*). Von diesen Neuronen gehört das Neuron 10 dem dorsalen, das Neuron 11 dem ventralen Quadranten der temporalen Retinahälfte an. Im Chiasma (*Ci*) treten die Axone der Neurone 1, 2, 7, 8 und 9 in den rechten Tractus opticus (*Tr. o. d.*), 3, 4, 10 und 11 in den linken (*Tr. o. s.*). Von den Axonen des rechten Tractus opticus endigen diejenigen der Neurone 1 und 7 im Pulvinar (*Pulv*), der Neurone 2 und 8 im Quadrigeminum anterius (*Qa*), dasjenige des Neurons 9 im Griseum praegeniculatum C. Vogts (*p. G.*). Aus dem linken Tractus opticus ziehen die Axone der dorsalen Retinaquadranten 3 und 10 in den dorsalen, diejenigen der ventralen Retinaquadranten 4 und 11 in den ventralen Teil des Geniculatum laterale (*g. l.*). Die Axone 3 und 10 splitteln sich um die Neurone 5 und 12, die Axone 4 und 11 um die Neurone 6 und 13 auf. Die Axone 5 und 12, welche also die Fortsetzung der Axone der homonymen dorsalen Retinaquadranten darstellen, endigen im dorsalen Teil, die Axone 6 und 13, welche die Erregung aus dem homonymen ventralen Retinaquadranten weiterleiten, endigen im ventralen Teil der Area striata. Gegen eine anderweitige zentripetale Zuleitung zur Area striata außerhalb der über das Geniculatum laterale gehenden sprechen alle Erfahrungen (vgl. Minowski 1920!).

Wir verstehen so, wie eine Vernichtung beider Retinae, Nervi bzw. Tractus optici oder Geniculata lateralia zu einer Ausschaltung der subkortikalen Anregung der Funktion der Area striata führen muß und diese Tatsachen deshalb auch in keinem Gegensatz zu der Annahme einer durchaus ungleichen Funktion der Retina, des Geniculatum laterale und der Area striata stehen.

Textfig. 5 lehrt uns eine etwas andere Form des Neuronensystems kennen, zu dessen Aufstellung uns die Beschäftigung mit den Erkrankungen des Striatum und des Pallidum geführt hat. Das Striatum erhält eine zuleitende Faserung 1 aus dem Thalamus und entsendet seine ganze ableitende Faserung (2) ins Pallidum. Eine Durchschneidung der Faserung 1, z. B. an dem mit „Striatumsyndrom“ bezeichneten

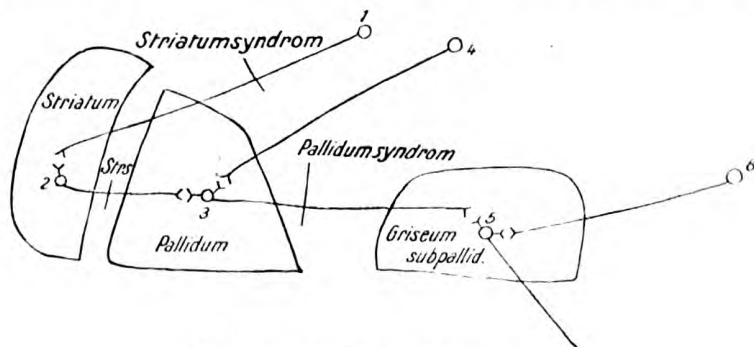


Fig. 5. Pleohodistisches Neuronensystem.

Strich der Figur, eine Zerstörung des Striatum selbst, oder eine Vernichtung seiner ableitenden Faserung in der Lamella externa, also etwa am Orte des durch „Strs“ gekennzeichneten Strichs, muß zum gleichen Krankheitsbilde führen: dem *Striatumsyndrom* C. Vogts. Das Pallidum empfängt nun seinerseits eine eigene Zuleitung 4 aus dem Thalamus. Infolgedessen hebt eine Vernichtung der Striatumleistungen nicht vollständig die Funktion des Pallidum auf, sondern beseitigt nur die bahnenden und hemmenden Einflüsse des Striatum auf das Pallidum. Das Striatumsyndrom besteht

dementsprechend im Ausfall striärer und der Enthemmung pallidärer Kinesen. Die letzteren sind beim Fehlen anderweitiger Komplikationen unwillkürliche Bewegungen und Spannungen von beschränkter Zeitdauer. Wir werden auf die Einzelheiten später zurückkommen. Eine Zerstörung des Pallidum bzw. eine Unterbrechung der Faserung 3 hebt aber in der Form dauernder Versteifung (Pallidumsyndrom) nicht nur die Pallidumkinesen auf, sondern führt zur Enthemmung subpallidärer Kinesen. Das oder die nachgeordneten subpallidären Grisea müssen dementsprechend auch wiederum eine besondere zentripetale Bahn erhalten.

Wenn wir trotz der vorhandenen somatotopischen Differenzen bei pathologischen Veränderungen des Striatum und des Pallidum, sowie bei der sich wohl in noch stärkerer Versteifung äußernden Erkrankung subpallidärer Zentren diese Grisea zum striären Neuronensystem zusammenfassen, so geschieht es, weil pathologische Prozesse in diesen verschiedenen Grisea eine ganze Reihe gemeinsamer Züge aufweisen: das Fehlen eigentlicher Lähmungen, das Erhaltensein des Bauch- und Kremasterreflexes, das Fehlen einer wesentlichen Steigerung der Schenenphänomene, eines echten Babinski, einer echten Ataxie und Asynergie. Ein daraus resultierendes klinisches Bild zeigt sich andererseits bei keiner Erkrankung eines anderen Teiles des Nervensystems. Diese Tatsachen veranlassen uns, das Striatum und das Pallidum sowie ein oder mehrere subpallidäre Grisea nebst ihren zuleitenden Neuronen und ableitenden Fasern zu einem Neuronensystem zusammenzufassen. Der Unterschied gegenüber dem oben erwähnten optischen Neuronensystem besteht darin, daß das striäre System von Grisea gebildet wird, welche selbständigen Reflexen als Zentren dienen, oder anders ausgedrückt, an Stelle eines *monohodistischen* ein *pleohodistisches* Neuronensystem darstellen.

Wir haben soeben darauf aufmerksam gemacht, daß das Vorhandensein einer Reihe gemeinsamer Züge, die bei keiner anders lokalisierten Erkrankung auftreten, uns zur Abgrenzung des striären Neuronensystems veranlaßt. Wir wollen jetzt zu einem Beispiel übergehen, wo die Ungleichheit der klinischen Symptomatologie trotz fasersystematischer Beziehungen eine Zusammenfassung der betreffenden Grisea zu einem Neuronensystem uns verbietet. Eins der am längsten in der Klinik bekannten Syndrome ist das sogenannte Pyramidensyndrom, das sich durch Aufhebung der willkürlichen Bewegungen — speziell in den sogenannten Prädilektionsmuskeln — unter gleichzeitiger Kontraktur, Auftreten des Babinskischen Zeichens und der Oppenheimschen Modifikation desselben sowie Schwund des Bauchdeckenreflexes charakterisiert. Dieses Syndrom tritt nicht nur bei Erkrankung der Pyramidenbahn auf, sondern auch — wie es der Bielschowskysche Typus der Hemiatrophie zeigt — trotz intakter Pyramidenbahn bei Erkrankung der *III. Schicht* der Area gigantopyramidalis. Erwähnenswert ist dabei in diesem Zusammenhang, daß A. Jakob bei einer progressiven Erkrankung der *III. Rindenschicht* ein Zusammenfallen eines linksseitigen Oppenheims mit beginnendem Übergreifen der Erkrankung auf die *III. Schicht* der Area gigantopyramidalis aus einem oraler gelegenen Herde feststellen konnte. Entsprechend diesen Tatsachen haben wir schon in früheren Arbeiten nicht vom Pyramidensyndrom, sondern vom *Syndrom der Area gigantopyramidalis* gesprochen.

Die verschiedenen Schichten der Area gigantopyramidalis, zu ihr zuleitende subkortikale und transkortikale sowie von ihr subkortikalwärts ableitende Fasersysteme bilden das *Neuronensystem der Area gigantopyramidalis*. Nun wirken aber weiter bekanntlich im Rückenmark in einer allerdings bisher noch nicht geklärten Form die aus der Area gigantopyramidalis stammenden Pyramidenfasern auf die das motorische Endneuron darstellenden Vorderhornzellen des Rückenmarks ein. Eine Erkrankung dieses Endneurons, wie wir sie in der Poliomyelitis anterior acuta vor uns haben, führt aber zu einer ganz anderen Symptomatologie, nämlich zu einer allgemeinen schlaffen atrophischen Lähmung. Der Grund für diese Differenz in den klinischen Bildern ist der, daß die Pyramidenfasern — entsprechend unserer **Textfig. 6** — nur eine derjenigen Bahnen darstellen, welche den Vorderhörnern Reizenergie zuführen, und daß sie dieses in so wenig ausschlaggebendem Maße tun, daß Erkrankungen der Area gigantopyramidalis und Erkrankungen der Vorderhornzellen durchaus ungleiche klinische Bilder zur Folge haben. Wir rechnen dementsprechend die großen Vorderhorn-

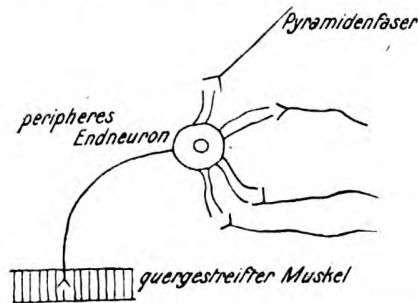


Fig. 6. Eine zwei verschiedene Neuronensysteme verbindende Synapse.

zellen nicht zum Neuronensystem der Area gigantopyramidalis. Die Beziehung zwischen der letzteren und den ersteren ist nur eine *Synapse* zwischen zwei verschiedenen Neuronensystemen. Dementsprechend braucht auch eine „*Bindearmchorea*“ — selbst wenn sie existieren sollte (bewiesen ist sie bisher nicht) — uns nicht zu veranlassen, den Bindearm in das striäre Neuronensystem aufzunehmen. Denn die mit einer eventuellen Bindearmchorea notwendig vorhandenen zerebellaren Sym-

ptome würden das klinische Bild so abweichend von der Chorea des striären Systems gestalten, daß wir auch hier höchstens von einer Synapse zweier Neuronensysteme sprechen würden.

Wie wir in früheren Arbeiten ausgeführt haben, erblicken wir in der Aufdeckung einer unerwartet großen Zahl von Rindenfeldern nicht ein verwirrendes Moment, sondern — umgekehrt — eine unerhoffte Möglichkeit für ein tieferes Eindringen in die Mechanik des Hirngeschehens. Dasselbe gilt nun ebenso für die Neuronensysteme. Je schärfer wir dieselben gegeneinander abzugrenzen und je mehr wir von ihnen zu unterscheiden in die Lage kommen werden, um so mehr werden wir klinische Syndrome voneinander trennen und gleichzeitig sicher lokalisieren können.

Dementsprechend würde es auch von großer Bedeutung sein, wenn es möglich wäre, aus den zahlreichen Rindenfeldern einzelne infolge vornehmlich einseitiger Richtung ihrer Faserverbindungen zu Neuronensystemen zusammenzufassen. Wir können heute wenigstens schon von einem in früheren Arbeiten bereits erwähnten Fall berichten, wo gewisse Rindenfelder ihre Assoziations-

fasern nicht gleichmäßig nach allen Seiten, sondern eine bevorzugte Menge in ein bestimmtes anderes Feld entsenden.

Taf. 1, Fig. 1 gibt bei zweifacher Vergrößerung einen nach Marchi behandelten Horizontalschnitt vom linken Großhirn eines *Cercocebus fuliginosus* wieder, in welchem 21 Tage vor der Tötung Teile des Gyrus centralis posterior (*Cp*) zerstört waren. Wie die Abbildung lehrt, ist nur das Kulmen von *Cp* bei der Operation verletzt.

Taf. 1, Fig. 2 (Vg. 2:1) zeigt uns einen ähnlich gelegenen und ebenfalls der Marchischen Methode unterworfenen Horizontalschnitt durch die linke Großhirnhemisphäre eines *Macacus rhesus*, dessen Gyrus centralis anterior (*Ca*) 23 Tage vor der Tötung in viel weitergehendem Maße zerstört war. Aus der Figur geht hervor, wie oral vom weißen Rechteck das Album in der Tiefe noch in weitem Umfang vernichtet ist.

Taf. 1, Figg. 3 und 4 werden S. 39 beschrieben werden.¹⁾

Taf. 2 bringt nun bei 25facher Vergrößerung eine Mikrophotographie von dem weiß umgrenzten Rechteck von Taf. 1, Fig. 1. Die Verletzung des Culmen von *Cp* hat eine Faserdegeneration zur Folge, die sich zentralwärts in drei Abteilungen gliedert. Eine orale enthält viele grobe Marchischollen, also eine Degeneration grober Fasern. Man kann dieselben im subkortikalen Album um den Fundus des Sulcus centralis (*ce*) in den Gyrus centralis anterior (*Ca*) verfolgen. Es handelt sich also um typische U-Fasern, welche in großer Menge von *Cp* nach *Ca* ziehen. Ein mittlerer Streifen degenerierter Fasern strebt dem Album centrale zu. Er besteht aus Projektions- und aus Balkenfasern. Ein kaudaler, wenige und dünne Marchischollen enthaltender Degenerationsstreifen zieht in den *Lobulus parietalis*. *Cp* ist also durch viel mehr und gleichzeitig dickere U-Fasern mit *Ca* als mit dem *Lobulus parietalis* verknüpft.

Taf. 3 gibt bei denselben 25fachen Vergrößerung das mit weißen Linien umschriebene Rechteck von Taf. 1, Fig. 2 wieder. Trotzdem *Ca* dieses Gehirns in viel größerer Ausdehnung zerstört ist als *Cp* des anderen Gehirns, zeigt die Mikrophotographie im Gebiet der U-Fasern zwischen *Ca* und *Cp* viel weniger und dabei nur ganz feine Marchischollen.

Die vier beschriebenen Figuren lehren uns also, daß *Cp* viel mehr Assoziationsfasern nach *Ca* entsendet als umgekehrt. Die Felder von *Cp* bilden mit der Area gigantopyramidalis Bruchteile eines Neuronensystems oder anders ausgedrückt: an dem Neuronensystem der Area gigantopyramidalis nehmen die Felder des Gyrus centralis posterior auf dem Wege ihrer subkortikalen Assoziationsfasern teil: ein fasersystematischer Schluß, welcher mit unseren in den „Allgemeinere Ergebnisse usw.“ mitgeteilten Reizergebnissen in bestem Einklang steht.

Wir zweifeln nicht daran, daß eine darauf eingestellte Forschung neuronensystematische Beziehungen zwischen den verschiedenen Rindenfeldern aufdecken und damit einen wichtigen Schlüssel für Ergebnisse der experimentellen Physiologie und die Klinik der Großhirnerkrankungen geben wird.

¹⁾ Die Textfiguren werden immer, die Tafelabbildungen im allgemeinen in der Reihenfolge der Nummern der Figuren und Tafeln beschrieben werden. Wo bei den Tafelfiguren von dieser Regel eine Ausnahme gemacht wird, ist an derjenigen Stelle, an welcher die betreffende Abbildung eigentlich hätte erläutert werden sollen, der Ort ihrer Beschreibung angegeben. Die an einer späteren Stelle folgenden Tafelbeschreibungen sind durch * gekennzeichnet.

III. Die gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnisse zwischen topistischen Einheiten.

Gewisse Ergebnisse der experimentellen Physiologie und manche klinischen Symptomatologien werden uns erst verständlich, wenn die Topistik sich nicht auf das Aussondern topistischer Einheiten beschränkt, sondern zum Studium der gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnisse derartiger Einheiten übergeht.

Diese Abhängigkeitsverhältnisse können sehr geringfügige sein. So leidet die Sehkraft nicht durch eine im späteren Alter einsetzende Taubheit. Angeborene Taubheit kann höchstens durch gesteigerte Übung die Sehkraft etwas stärken.

In anderen Fällen aber existiert eine wichtige *auxiliäre* Beziehung. Gewisse topistische Einheiten unterstützen die Funktion anderer. Diese Tatsache kann nach drei Seiten hin zum Ausdruck kommen:

1. erfährt die Leistung der übrigen topistischen Einheiten, welche funktionell mit einer anderen eng zusammenhängen, speziell bei plötzlicher Erkrankung der letzteren eine starke Störung. Diese wird erst allmählich durch Gewöhnung der gesund gebliebenen topistischen Einheiten an eine isolierte Arbeit mehr oder weniger ausgeglichen. Die ursprüngliche starke Störung setzt sich also aus dem eigentlichen Defekt und dem Ungewohntsein an sich intakter Einheiten, isoliert zu funktionieren, zusammen. C. Vogt hat diese Komplikation des durch den wirklichen Ausfall bedingten Symptomenbildes als *Dislokation* bezeichnet. v. Monakow hatte sie zuerst in seine Diaschisislehre mit einbegriffen, später aber aus derselben ausgemerzt. Wir verweisen in bezug auf diesen Punkt auf unsere Ausführungen in den „Allgemeinere Ergebnisse usw.“, S. 446f.

2. wird eine an sich geringfügige Schädigung mehrerer, eine solche auxiliäre Beziehung zueinander unterhaltender topistischer Einheiten im gesamten einen relativ schweren Defekt zur Folge haben bzw. werden nachträgliche kleinere Schädigungen der „*auxiliären Einheiten*“ einen vorübergehend mehr oder weniger ausgeglichenen Defekt einer Einheit wieder in Erscheinung treten lassen. Es handelt sich hier also um eine Kumulation der Krankheitserscheinungen durch Erkrankung in auxiliärer Beziehung zueinander stehender Einheiten.

Textfig. 7 zeigt auf der einen Seite jene Erkrankung der unteren Olive, welche P. Marie zusammen mit Guillain zunächst als „*Sclérose des olives bulbaires*“ (1903) und später P. Marie mit Foix als „*Dégénération pseudo-hypertrophique de l'olive bulbaire*“ (1913) bezeichnet hat. Es handelt sich um einen Kranken Henschens, der zwar einen schwankenden Gang zeigte, aber immerhin noch größere Spaziergänge zu machen in der Lage war.

Taf. 4, Fig. 1 stellt nun eine identische einseitige Erkrankung der unteren Olive dar, welche aber mit anderen Defekten verbunden ist, wie aus der ausgesprochenen gleichseitigen Degeneration der Pyramide und einer gewissen retrograden Entartung der Schleifenfasern hervorgeht.

Durch die Kombination der Erkrankung in auxiliärer Beziehung zueinander stehender Systeme war diese Kranke vollständig astasisch und abasisch, während

andererseits ja bekanntlich eine zu einer derartigen Degeneration der Pyramide führende Herderkrankung nebst der vorhandenen Schädigung der Schleifenfasern isoliert keine schwerere Geh- und Stehstörung nach sich zieht.

Taf. 4, Fig. 2 zeigt ebenfalls eine „Dégénération pseudo-hypertrophique“ der unteren Olive und gleichzeitig nicht nur eine Degeneration der gleichseitigen Pyramide, sondern auch eine ausgesprochene schwere retrograde Degeneration der gleichseitigen Schleife infolge weiter kortikalwärts gelegener Herde. Auch in diesem Falle bestand eine volle Astasie-Abasie. Dieser Fall wurde, wie der in Taf. 4, Fig. 1 abgebildete, von O. Maaß beobachtet. Beide Fälle werden wir zusammen mit diesem Autor in einer späteren Arbeit ausführlich beschreiben.

Also auch in diesem Falle führte eine kombinierte Erkrankung auxiliärer Systeme zu einer Schwere der Ausfallserscheinungen, welche eine isolierte Erkrankung des einzelnen nie hervorgerufen haben würde.

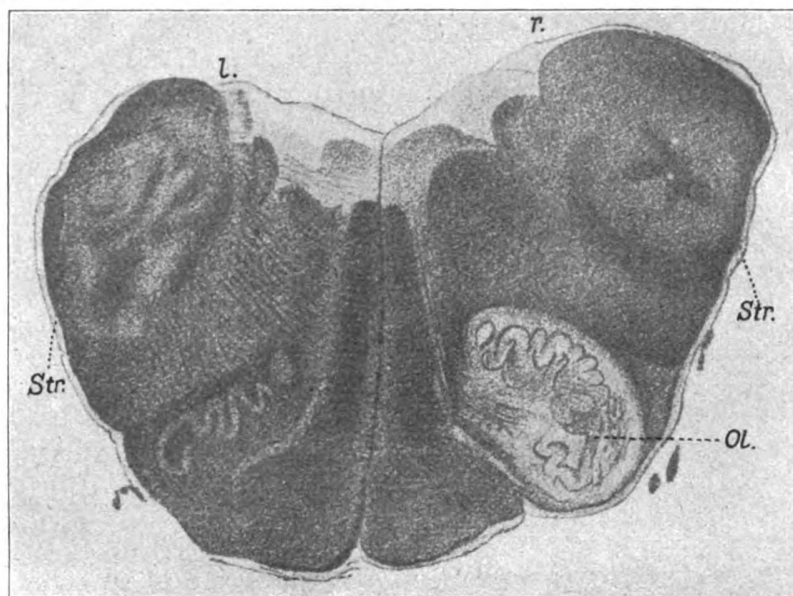


Fig. 7.

Wir wollen noch einen anders gearteten Fall erwähnen, welchen wir P. Marie verdanken und welcher ebenfalls auxiliäre Beziehungen zwischen verschiedenen topistischen Einheiten erkennen läßt. Ein Kapselherd hatte einen wesentlichen Teil unseres an der Mantelkante oral von der Area gigantopyramidalis gelegenen kortikalen Steh- und Gehzentrums seiner Projektionsfaserung beraubt. Nach zwei Jahrzehnten waren die Krankheitssymptome, deren Natur nicht mehr festgestellt werden konnte, welche aber die Aufnahme des Patienten ins Bicêtre veranlaßt hatten, so weit geschwunden, daß er nicht mehr durch klinische Ausfallsymptome die Aufmerksamkeit auf sich zog. Jetzt erblindete der Kranke infolge eines Kataraktes. Er fiel nunmehr seiner Umgebung durch wesentlich schwerere Bewegungsstörungen auf, als sie ein im späteren Alter Erblindeter

3*

sonst zu zeigen pflegt. Endlich entstand 5 Wochen vor seinem Tode ein kleiner Erweichungsherd in der einen Hemisphäre des Kleinhirns. Dieser kleine Herd hat bis zum Tode eine absolute Astasie-Abasie zur Folge gehabt. Auch hier sehen wir also durch die Erkrankung in auxiliärer Beziehung zueinander stehender topistischer Einheiten klinische Symptome von einer Schwere auftreten, wie sie die Erkrankung einer Einheit niemals hervorrufen würde.

3. liegt es den gesund gebliebenen, in auxiliärer Beziehung zu der erkrankten Einheit stehenden Einheiten ob, kompensatorisch einzutreten. Von dem Grade dieses Eintritts hängt in hohem Maße die dauernde Schwere der Erkrankung ab. Bezüglich dieser Kompensationskraft haben wir bereits in unseren „Allgemeinere Ergebnisse usw.“, S. 446, vier Phasen des individuellen Lebens unterschieden:

a) Die Periode der *anatomischen Plastizität* des fötalen und infantilen Gehirns, in welcher es zu einer anatomischen Vergrößerung der kompensatorischen Einheiten kommt,

b) die der *funktionellen Plastizität* des jugendlichen Gehirns, das wenigstens eine bemerkenswerte kompensatorische Überleistung gestattet, wenn dieselbe auch — wenigstens für unsere heutigen Methoden — keinen erkennbaren anatomischen Ausdruck findet,

c) die der normalen Überwindung der Dislokation des kräftigen erwachsenen Gehirns und

d) das Versagen jeglicher Kompensation im senilen oder aus einem anderen Grunde diffus-invaliden Gehirn.

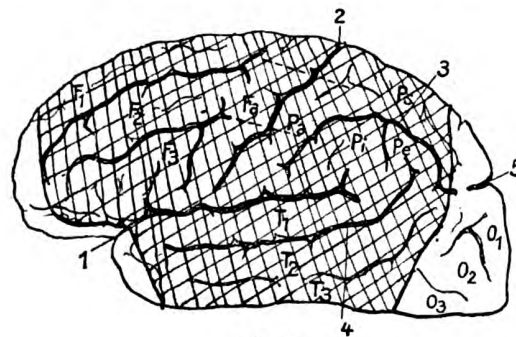


Fig. 8.

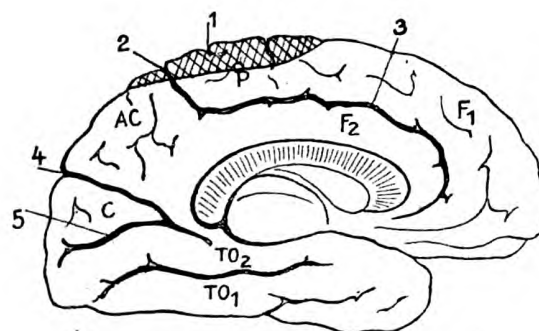


Fig. 9.

Textfigg. 8 und 9 bringen von einem von P. Marie und Guillain beobachteten Fall die Ausdehnung der Zerstörung der einen Hemisphäre, die nach der Anamnese im zweiten Lebensjahr eingetreten ist und den Charakter einer atrophischen Sklerose hatte. Der Kranke zeigte trotz dieser schweren Zerstörung nur leichte paretische Erscheinungen. Alle Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten waren möglich.

Textfig. 10 zeigt einen Schnitt durch die Ebene des Pedunculus cerebri dieses Falles. Man erkennt neben der schweren Atrophie des linken Pes pedunculi eine ausgesprochene Vergrößerung des rechten. Die Autoren sehen wohl mit Recht in dieser die Ursache für die weitgehende kompensatorische Beseitigung der rechtsseitigen Lähmung.

Textfig. 11 bringt von dem Anton-Zingerleschen Fall eines

vollständigen Defektes des Kleinhirns einen Querschnitt durch die Medulla oblongata. Es handelte sich um ein sechsjähriges Mädchen. Die Motilität des Kindes hat sich anormal langsam entwickelt, doch zeigte sie zuletzt verhältnismäßig geringfügige Störungen.

Textfig. 12 zeigt einen ähnlichen Schnitt durch das Gehirn eines normalen Erwachsenen bei einer Vergrößerung von 1 : 7, durch welche dieselben Dimensionen wie bei der 9mal vergrößerten Textfig. 11 erreicht werden.

Ein Vergleich beider Figuren lehrt, daß in Textfig. 11 die Olive nur noch in einem rudimentären Rest vorhanden ist. Dagegen fällt eine deutliche Vergrößerung der Pyramide (*Py*) und der Schleife (*L*) sofort in

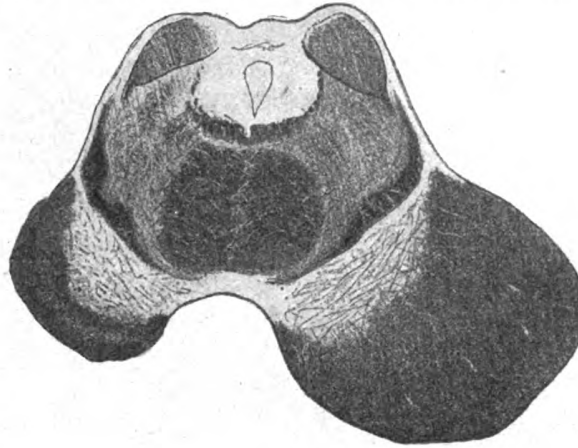


Fig. 10.

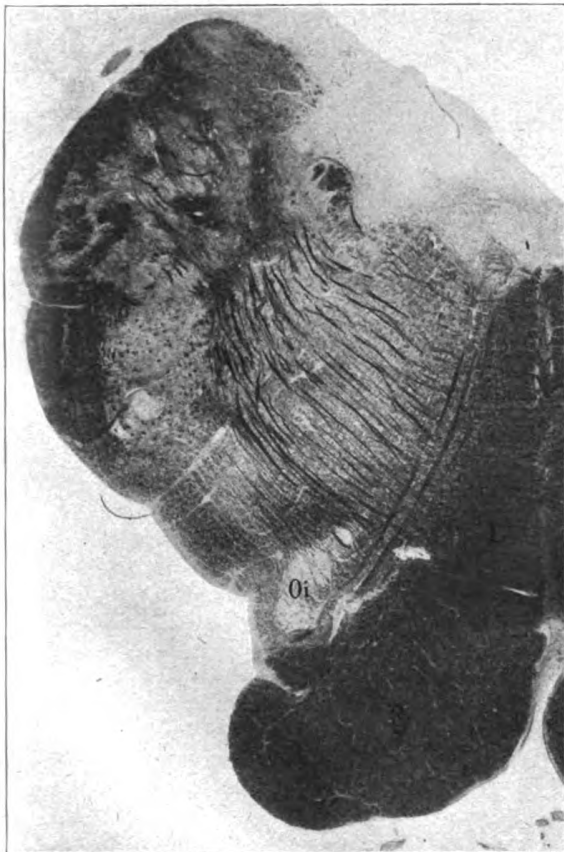


Fig. 11.



Fig. 12.

die Augen. Es muß dabei speziell auf die starke Verbreiterung der Schleifenfasermasse aufmerksam gemacht werden, wie sie auch sehr gut aus einem Vergleich mit der normalen linken Hälfte der Taf. 4, Fig. 1 und der normalen rechten Hälfte der Taf. 4, Fig. 2 hervorgeht.

Wir sehen also, wie bei einem angeborenen Kleinhirndefekt diejenigen Fasersysteme, deren Miterkrankung bei einem Ausfall der einen Olive zu einer Astasie-Abasie geführt haben, eine anatomische Vergrößerung erfahren und so in weitgehendem Maße den Ausfall der Kleinhirnfunktionen kompensieren.

Zwischen anderen topistischen Einheiten existiert eine solche Abhängigkeit, daß eine funktionelle Störung der einen eine Erkrankung anderer *kaschiert*. Der Mechanismus dieses Kaschierens ist da schon heute überall durchsichtig, wo die primär erkrankte Einheit für andere Einheiten die einzige zuleitende oder ableitende Bahn darstellt oder entsendet. Eine schlaffe atrophische Lähmung einer Poliomyelitis anterior wird z. B. eine eventuell sekundäre Erkrankung des Neuronensystems der Area gigantopyramidalis verdecken und eine periphere Blindheit eine solche der Area striata.

Aber in anderen Fällen harrt der Mechanismus noch einer völligen Klärung. So haben wir z. B. in früheren Arbeiten darauf hingewiesen, daß eine Schädigung kortikofugaler Bahnen Pallidumhyperkinesen auch dann nicht zum Ausdruck kommen läßt, wenn diese Schädigung keine so starke Kontraktur zur Folge hat, daß die Kontraktur das Auftreten von Pallidumhyperkinesen (Athetose, Chorea, Tremor) nicht grob mechanisch unmöglich macht. Die Verdeckung des Striatumsyndroms beruht in diesem Falle also auf einem neurodynamischen Prozeß. Diese Kaschierung des Striatumsyndroms könnte auf Schädigung einer übergeordneten Bahn zurückgeführt werden, wenn die zur Kaschierung führende Schädigung immer die kortiko-thalamischen Bahnen träfe. Auf der einen Seite dürfte dann aber die Schädigung nie distal von den kortiko-thalamischen Bahnen liegen: eine Annahme, welche für die uns persönlich bekannt gewordenen Fälle gilt. Auf der anderen Seite würde aber aus dieser Tatsache folgen, daß die Pallidumhyperkinesen, also Tremor, choreatische Zuckungen und athetotische Bewegungen, stets einer Anregung vom Cortex cerebri bedürften. Es wird die Aufgabe weiterer Forschung sein, diese spezielle Frage wie ähnliche definitiv zu beantworten.

2. Kapitel.

Die Pathoklise.

I. Definition der Pathoklise.

***Taf. 1, Fig. 3** bringt bei 8facher Vergrößerung einen Ausschnitt aus dem Striatum und Pallidum eines Kranken, der 24 Stunden nach einer Leuchtgasvergiftung gestorben ist. Das Hirnstück verdanken wir Herrn Professor Rößle, Jena. Das Putamen (*Put*) erweist sich als vollständig normal. Die Capsula interna (*Ca*) zeigt keinen Markfaser-schwund. Dagegen erscheint das Pallidum externum (*Ge*) infolge weitgehenden Unter-gangs der Markscheiden im Verhältnis zum Putamen auffallend hell. Es handelt sich — wie in der folgenden Figur — um ein Formol-Paraffin-Eisenhämatoxylin-Präparat.

***Taf. 1, Fig. 4** (Vg. 6:1) betrifft einen anderen Fall von Leuchtgasvergiftung, den wir ebenfalls Herrn Professor Rößle, Jena, verdanken und über den dieser Autor selbst bereits an anderer Stelle berichtet hat. Die Kranke ist nach 3 Tagen verstorben. Wir sehen hier ebenfalls ein intaktes Putamen (*Put*), eine annähernd intakte Capsula interna (*Ca*), während die Markscheiden in der größten Ausdehnung des getroffenen Teiles des Pallidum externum (*Ge*) vollständig geschwunden sind. Die schwarzen Stellen in der Mitte von *Ge* sind geschwärzte rote Blutkörper von Diapedesisblutungen.

Taf. 5 bringt bei 50facher Vergrößerung ein Zellbild¹⁾ von dem Taf. 1, Fig. 3 ab-gebildeten Fall. Das Putamen (*Put*) erscheint durchaus normal. Die Lamella externa hat fast keine Ganglienzellen. Die wenigen, die vorhanden sind, haben ihre normale Färbbarkeit eingebüßt und zeigen zum Teil wohl eine zweifellos gesteigerte Neuro-nophagie. Bei a ist es zu einer perivaskulären Ansammlung von Lymphzellen gekommen. Bei b ist ein geronnenes Blut enthaltendes größeres Blutgefäß flach getroffen. Der am rechten Rande der Abbildung eben angeschnittene Außenrand des Pallidum externum (*Ge*) zeigt neben dem Schwund der Ganglienzellen auch bereits eine Abnahme der Zahl wie auch eine deutliche Verkleinerung der Gliakerne.

Taf. 6, Fig. 1 gibt bei ebenfalls 50facher Vergrößerung in weiterer Ausdehnung ein Stück desselben Pallidum (*Ge*) wieder. In der Mitte haben wir ein Gefäß mit ver-kalkter Media (Petrifikation). Auch ein Teil der kleineren Blutgefäße zeigt an ihrer Wandung Kalkniederschläge. Ganglienzellen sind nicht mehr zu erkennen. Die einzelnen schwarzen kleinen Flecke in der Abbildung sind ausnahmslos „Kalk“niederschläge. Auch die Neuroglia erweist sich hier gegenüber normalen Präparaten deutlich verringert. Man vgl. z. B. diese Abbildung mit Taf. 1, Fig. 2 unserer Arbeit „Zur Lehre usw.“!

Taf. 6, Fig. 2 zeigt ein Zellbild von dem Taf. 1, Fig. 4 abgebildeten Fall bei 50facher Vergrößerung. Auch hier sehen wir das Putamen (*Put*) vollständig normal. Ganz rechts begegnen wir einem Stück des Pallidum (*Ge nekr*), in welchem nicht nur die Ganglien- und Gliazellen ganz geschwunden sind, sondern auch schon ein Teil der Blutgefäße zugrunde gegangen ist. Der bereits nekrotisch gewordene Teil des Pallidum wird von normal gebliebenen Resten desselben (*Ge*) und der intakten Lamella externa (*Le*) durch eine Demarkationslinie (*D*) abgegrenzt. In derselben ist es zu einer starken Wucherung von Neurogliazellen unter gleichzeitiger beträchtlicher Gefäß-sprossung gekommen.

¹⁾ Soweit nicht das Gegenteil hervorgehoben ist, handelt es sich um 20 μ dicke Formol-Paraffin-Schnitte.

In späteren Stadien wandeln sich derartige nekrotische Herde in *Zysten* um, d. h. es entsteht eine Totalnekrose. Wir verdanken Herrn Dr. Richter-Budapest Präparate von zwei solchen Fällen. Ein sehr instruktives Beispiel einer derartigen Totalnekrose haben bereits Mc Connell und Spiller 1912 veröffentlicht.

Wir sehen hier also im Anschluß an eine Leuchtgasvergiftung eine *isolierte* Totalnekrose des Pallidum, während das funktionell mit dem Pallidum in so enger Beziehung stehende Striatum ebenso wie die benachbarte Capsula interna intakt geblieben sind. In einer solchen Neigung eines einzelnen Griseums auf eine besondere Noxe isoliert mit einem ganz speziellen pathologischen Prozeß zu reagieren, erblicken wir den Ausdruck einer *speziellen Pathoklise*.

Auch das Striatum zeigt derartige spezielle Pathoklisen. So hat erst jüngst in diesem Journal M. Bielschowsky einen sehr protrahiert verlaufenden Fall von Wilsonscher Krankheit beschrieben und abgebildet (vgl. d. Journal, Bd. 27, Taf. 6, Fig. 17). Innerhalb des Zentralnervensystems zeigte ausschließlich das Putamen eine schon länger bestehende Veränderung mit der Tendenz zur Totalnekrose, ohne diese vollständig erreicht zu haben. Ferner ist das Striatum im Vergleich zum Pallidum viel stärker zur Erkrankung an progressiver Paralyse disponiert. Selbst in einem der von uns beschriebenen Fälle, wo die striäre Erkrankung sich in einer ausgesprochenen Chorea bereits klinisch für uns heute deutlich bemerkbar machte (Reichs Fall Georg M.), war die paralytische perivaskuläre Gefäßinfiltration fast haarscharf auf das Striatum begrenzt (vgl. unsere Arbeit „Zur Lehre usw.“, Taf. 40, Fig. 2!). Inzwischen hat uns H. Spatz in Ergänzung einer seiner letzten Publikationen brieflich mitgeteilt, daß er von den „laufenden“ Paralysefällen der Münchener Klinik bisher 17 mal die Stammganglien untersucht und hierbei zu seiner größten Verwunderung in sämtlichen Fällen den paralytischen Prozeß im Striatum gefunden hat, während das Pallidum in 13 Fällen vollständig intakt war und in 4 Fällen eine wesentlich geringere Erkrankung bei Darbietung des Pallidumsyndroms aufwies.

Vergleicht man nun weiter die Zahl von Schädigungen, auf welche das Striatum reagiert, mit denjenigen, welche zu primären Erkrankungen des Pallidum führen, so kommen wir zu dem Resultat, daß das Striatum wesentlich vulnerabler ist: das Striatum ist gegenüber dem Pallidum durch eine *generelle Pathoklise* ausgezeichnet.

Diese generelle Pathoklise führt — wie wir eben am Striatum sahen — zu Krankheiten sehr verschiedener Art. Wir bezeichnen eine solche generelle Pathoklise als eine *unspezifische*. Aber innerhalb solcher unspezifischer genereller Pathoklisen gibt es *spezifische Untergruppen*. Der progressive Status fibrosus des Striatum kann durch ganz differente pathogene Faktoren entstehen. Wir haben also innerhalb der unspezifischen generellen Pathoklise des Striatum noch die spezifische, auf eine Reihe differenter Schädigungen mit dem gleichen pathoarchitektonischen Prozeß einer elektiven Zellnekrose zu reagieren. Ebenso spricht die weite Verbreitung des Status marmoratus dafür, daß diese einzige

stärkere Mißbildung, welcher C. Vogt bisher im Striatum begegnet ist, als Reaktion auf mannigfache Schädigungen aufgefaßt werden muß. Dieser Status ist dementsprechend ebenfalls als eine spezifische generelle Pathoklise aufzufassen.

Sowohl die spezielle wie die generelle Pathoklise können einzig und allein eine topistische Einheit betreffen (*monotopische Pathoklise*). Es können aber auch mehrere topistische Einheiten, die funktionell nicht in engerer Beziehung zueinander zu stehen brauchen, annähernd zu gleicher Zeit erkranken, also eine annähernd gleiche Pathoklise zeigen (*polytopische Form der Pathoklise*). So lernten wir das Striatum bereits kennen als einen der bevorzugten Sitze für den Prozeß der progressiven Paralyse. Und so sind bei einer Reihe von Striatum-erkrankungen gleichzeitig Dentatumveränderungen beobachtet worden. Auch wenigstens bei einer Erkrankung innerhalb des striären Systems selbst begegnen wir dieser Art von Polytopie: bei der Paralysis agitans. Sie beginnt bald im Striatum, bald im Pallidum.

In den bisherigen Beispielen polytopischer Pathoklise erkranken die einzelnen in Betracht kommenden Einheiten in unregelmäßiger Reihenfolge. Dieser *metabolischen Polytopie* möchten wir nun noch eine *eunomische* gegenüberstellen. Hier ist die Reihenfolge in der Erkrankung der betreffenden Einheiten eine ganz gesetzmäßige. Innerhalb des striären Systems würde z. B. diejenige dazu gehören, in welcher der pathologische Prozeß im Striatum beginnt und sich dann aus pathoklinen Gründen auf das Pallidum fortsetzt. Ob diese Voraussetzung der pathoklinen Begründung der Progression für eine der bisher bekannten Fälle des Übergreifens der Erkrankung vom Striatum auf das Pallidum zutrifft, wagen wir nicht zu entscheiden. Wir werden aber im nächsten Abschnitt und auch im zweiten Teil Beispiele kennen lernen.

Endlich möchten wir darauf hinweisen, daß wir noch von einem ganz anderen Gesichtspunkt aus die Pathoklisen in zwei Gruppen einteilen können.

Die Schädigung trifft ein bereits mehr oder weniger entwickeltes Individuum und ruft in einer topistischen Einheit eine pathologische Veränderung hervor. Es handelt sich dann nach allen unseren Erfahrungen um keine erbliche Krankheit. Wir schlagen vor, derartige Pathoklisen als *Soma-Pathoklisen* zu bezeichnen. In der speziellen Pathoklise des Pallidum, auf Leuchtgas mit einer Totalnekrose zu reagieren, haben wir ein eindeutiges Beispiel dieser Soma-Pathoklise vor uns.

Es kann aber auch die Noxe auf das Keimplasma einwirken und in diesem spezielle Gene verändern. Eine solche Schädigung wird meist den Keim vor der Befruchtung treffen. Nach Analogie mit Tierexperimenten müssen wir aber auch annehmen, daß noch im embryonalen Leben das Keimplasma eine „sensible Periode“ für derartige Schädigungen besitzt. In allen Fällen werden erbliche Krankheiten entstehen. Auf einer solchen *Genen-Pathoklise* kann der Status marmoratus des Striatum beruhen.

Wir möchten am Schluß dieser Ausführungen noch auf eine Konsequenz der Aufstellung des Begriffs der Pathoklise hinweisen. Mag man nun zwischen

normalen und pathologischen Erscheinungen unterscheiden oder — wie wir — eine Dreigliederung in

1. normale,
2. noch nicht zu einem Pathos führende anormale und
3. pathologische Prozesse

vorziehen, immer wird es mehr oder weniger fließende Übergänge zwischen den Gruppen geben. Dementsprechend wird eine Reaktionstendenz, die bei einer hinreichenden Intensität zu einem pathologischen Phänomen führt, in verringertem Maße sich auch im Rahmen des noch nicht Pathologischen finden. Man könnte von einer *Propathoklise* sprechen. Interessant ist in dieser Beziehung, daß nach den Untersuchungen von Spatz das Pallidum bereits heute derartige propathokline Phänomene erkennen läßt. So zeigt schon das normale Pallidum junger Leute Kalkkonkremente, speziell auch in der Media der Arterien. Die Realisierung der Tendenz dazu zeigt alle Übergänge bis zum Pathologischen. Und dasselbe gilt vom Gliafett des Pallidum.

Auf die Möglichkeit der Existenz analoger *nekrokliner* Erscheinungen bei postmortalen Zersetzungsprozessen werden wir im 2. Kapitel des zweiten Teiles zurückkommen.

II. Andere Beispiele für die Pathoklise topistischer Einheiten außerhalb der Großhirnrinde.

Wenn wir jetzt zu der Frage übergehen, ob die bei Erkrankungen des striären Systems festgestellte Pathoklise mit ihren Unterformen eine weite Verbreitung innerhalb der topistischen Einheiten besitzt, so müssen wir zunächst darauf aufmerksam machen, daß man bei dem Streben nach der Aufdeckung solcher Pathoklisen sich nicht durch vier Umstände irreführen lassen darf:

1. nicht durch sekundäre Veränderungen solcher nervösen Elemente, welche mit den primär erkrankten funktionell eng verbunden sind,
2. nicht durch diejenigen Veränderungen anderer topistischer Einheiten, welche nur eine Folgewirkung der durch die Erkrankung einer ersten topistischen Einheit bedingten Stoffwechselstörung darstellen,
3. nicht durch das nachträgliche Übergreifen eines progressiven Krankheitsprozesses auf unmittelbar angrenzende, zu anderen topistischen Einheiten gehörende Gebiete, wie sich z. B. die im Striatum beginnende Totalnekrose in manchen Fällen von Wilsonscher Krankheit einerseits auf die Capsula externa und andererseits auf das Pallidum und weiterhin auf die Capsula interna usf. ausdehnt, und
4. nicht durch einzelne Ausnahmen.

In 6 Fällen von Lebererkrankungen haben Ehrlich und Wechsberg 5mal eine starke Herabsetzung der trypanoziden Wirkung des menschlichen Blutserums festgestellt. Niemand wird wohl trotz des einen negativen Befundes eine Beziehung zwischen Leber und dem Verhalten unseres Blutserums gegenüber den Trypanosomen leugnen. So dürfen auch einzelne Abweichungen uns nicht gegenüber den Tatsachen der Pathoklise blind machen. Dabei kann gerade

das nähere Eingehen auf derartige Ausnahmen in einem späteren Stadium der Forschung uns eventuell tiefer in das Wesen der pathoklinen Erscheinungen hineinführen.

Schon ohne eine systematische Durcharbeitung der Nervenkrankheiten vom Standpunkt der Pathoklise sind wir in der Lage, ihre Existenz in einer ganzen Reihe von Fällen nachzuweisen. Wir wollen dabei durchaus die Möglichkeit zugeben, daß das eine oder das andere der von uns im folgenden angeführten Beispiele bei eingehenderem Studium seine Beweiskraft verlieren wird. Die Zahl der einwandsfreien Fälle unter den angeführten wird aber immer groß genug sein, um die weit verbreitete Existenz von Pathoklisen zu beweisen. Dabei scheint sich uns hier ein sehr dankbares Feld für die experimentelle Forschung zu eröffnen.

Beginnen wir mit einigen Fällen *spezieller* Pathoklise!

Alkohol- und Bleivergiftungen rufen Neuritiden von ungleicher Lokalisation hervor. Dem „Methylsprit“ (es soll nicht der reine Methylalkohol sein) erliegen in erster Linie die Ganglienzellen der Retina. Die Myelitis ist vorzugsweise im Dorsalmark, die Syringomyelie im Zervikalmark lokalisiert. Die Poliomyelitis anterior acuta befällt speziell das Vorderhorn. Unter Vernachlässigung der ja allgemein längst bekannten Systemerkrankungen des Rückenmarks möchten wir ferner darauf hinweisen, daß nicht nur — wie wir schon oben erwähnt haben — Brouwer eine ganz isolierte Erkrankung der Purkinjeschen Zellen im Kleinhirn beobachtet hat, sondern auch umgekehrt Bielschowsky beim Menschen und Jelgersma bei der Katze einen sehr starken Schwund der übrigen zerebellaren Kortexelemente bei Erhaltensein der Purkinjeschen Zellen haben feststellen können.

Textfig. 13 (S. 44) zeigt uns bei einem von Bielschowsky beschriebenen Fall von amaurotischer Idiotie einen sehr weitgehenden Untergang der in die Molekularschicht eintretenden Fasern und der in ihr enthaltenen kleinen Ganglienzellen. Ebenso fehlen die Korbfasern. Dagegen sind die Purkinjeschen Zellen vollständig erhalten, wenn sie auch dem Schafferschen Zelldegenerationsprozeß verfallen sind. Man vergleiche das vorliegende Bild mit dem in der Textfig. 15 wiedergegebenen Schema einer normalen Kleinhirnrinde.

Textfig. 14 (S. 45) bringt umgekehrt eine vornehmlich auf den Schwund der Purkinjeschen Zellen beschränkte Erkrankung der Kleinhirnrinde des von Hänel und Bielschowsky beschriebenen Falles Franz G.: eine pathokline Beschränkung des Krankheitsprozesses, der in der schon eben erwähnten Beobachtung Brouwers in ganz reiner Form in Erscheinung getreten ist.

In der Pseudohypertrophie der unteren Olive (vgl. Textfig. 7 (S. 35) und Taf. 4!) haben wir eine bisher histopathologisch noch nicht analysierte Erkrankung vor uns, welche isoliert eine oder beide unteren Oliven trifft und durch einen Untergang der Ganglienzellen wie durch einen Schwund der in ihr und um sie herum vorhandenen Markfaserung bereits makroskopisch charakterisiert ist. Der Etat criblé Durand-Fardels befällt innerhalb des Marks des Großhirns vor allem das des Pols des Schläfenlappens und das der Insel.

Dabei erkranken öfter verschiedene anatomische Einheiten gleichzeitig oder schnell hintereinander. Wir haben dann an Stelle einer *monotopischen polytopische* Pathoklisen. Die Experimente Birch-Hirschfelds und klinische Feststellungen Woods und Bullers lehren, daß bei Methylspritgenuß an zweiter Stelle primär (d. h. nicht etwa in der Form der sekundären Degeneration) der Nervus opticus irreparabel erkrankt. Ferner lokalisiert sich die epidemische Encephalitis vornehmlich im zentralen Höhlengrau und im Striatum. G. Ricker kommt auf Grund von 47 Autopsien am Menschen, die durch Phosgen (COCl_2) getötet wurden, zu dem Resultat, daß dieses Gift zu einer Hirnpurpura

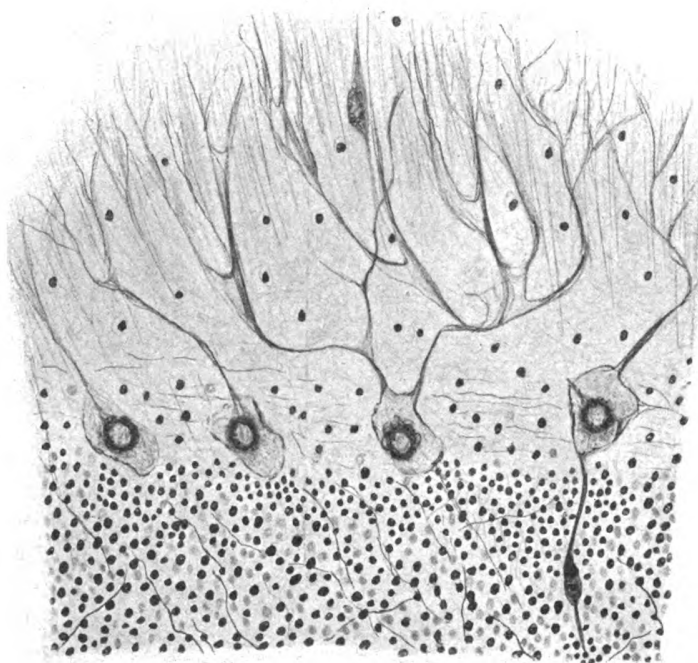


Fig. 13.

führt, die vornehmlich Balken und Marklager befällt und damit eine Lokalisation zeigt, wie sie bei keiner anderen Schädigung vorkommt. Von der diffusen Erkrankung des Zentralnervensystems bei Fleckfieber sagt Spielmeyer, um endlich noch ein Beispiel zu zitieren, folgendes: „Die Herde sind über das ganze Zentralnervensystem verbreitet. In allen meinen Fällen war das so, daß sie sowohl im Gehirn, wie im Hirnstamm, Kleinhirn und Rückenmark liegen. Sie haben gewisse Prädispositionsstellen, wo sie besonders gehäuft vorkommen.“ Und Ähnliches hat jüngst B. Kihn für Blutungen im Zentralnervensystem festgestellt, welche er bei Taube und Ratte durch vitaminfreie Nahrung hervorrief.

Bei polytopischen Erkrankungen muß aber erst in jedem Einzelfall untersucht werden, ob den verschiedenen, eine pathologische Veränderung zeigenden topistischen Einheiten wirklich eine verwandte spezielle Pathoklise eigen ist.

Unter Umständen täuscht eine der S. 42 erwähnten Ursachen der Progression des Krankheitsprozesses eine polytopische Pathoklise vor. So kann der funktionelle Zusammenhang der erkrankten Partien eine Rolle spielen. Das ist z. B. für die amyotrophische Lateralsklerose nicht ohne weiteres auszuschließen. Ferner vermag die Erkrankung einer topistischen Einheit durch Änderung des Gesamtstoffwechsels oder auch auf endokrinem Wege (Bielschowsky) andere Einheiten zu schädigen. Endlich haben wir es möglicherweise mit einem progressiven Prozeß zu tun, der nach einem Beginn in einer bestimmten topistischen Einheit einfach auf seine Umgebung übergreift.

Soweit den eben erwähnten polytopischen Erkrankungen wirkliche Pathoklisen zugrunde liegen, dürften die zuerst erwähnte eine *eunomische*, die anderen *metabolische* sein.

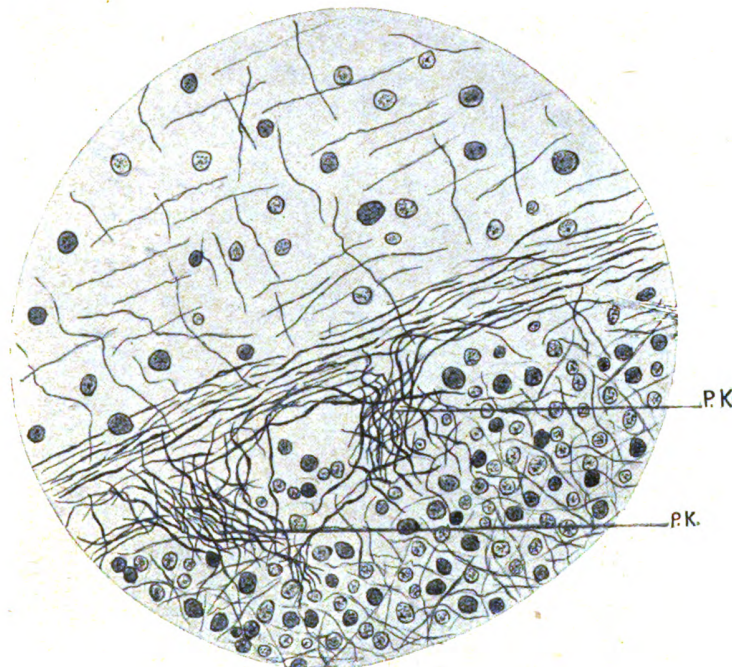


Fig. 14.

Wenden wir uns jetzt *unspezifischen* und *spezifischen generellen* Pathoklisen zu!

Im Kleinhirn verfallen die Hemisphären leichter den verschiedenen Formen degenerativer Prozesse als der Wurm.

Ferner wissen wir durch Spielmeyer, daß neben den bekannten heredo-degenerativen Nekrobiosen der Purkinjeschen Zellen andere bei sehr verschiedenen Krankheiten vorkommen. Die spezielle Gestaltung dieser Nekrobiosen ist aber bei den verschiedenen Krankheiten durchaus different, so daß die Purkinjeschen Zellen als solche eine unspezifische generelle Pathoklise zeigen. Neben der Form, wie diese Zellen in den Heredodegenerationen zugrunde gehen, hat Spielmeyer beim Gasödem eine Nekrobiose der Purkinjeschen Zellen beobach-

tet, bei der meist nur Gliawucherungen um den nekrotischen Zelleib herum in Erscheinung treten. Spielmeyer hat aber weiter das Verdienst, die Bildung eines *Gliastrauchwerks*, d. h. die Neigung zu einem primären, pathologisch-anatomisch identischen Untergang der Dendriten der Purkinjeschen Zellen und ihrem Ersatz durch ein Gliasynzytium bei sehr verschiedenen Krankheiten (Fleckfieber, Typhus abdominalis, genuiner und symptomatischer Epilepsie, sowie progressiver Paralyse) aufgedeckt zu haben. In diesem Gliastrauchwerk sondert sich also eine spezifische generelle Pathoklise der Purkinjeschen Zellen aus der unspezifischen aus.

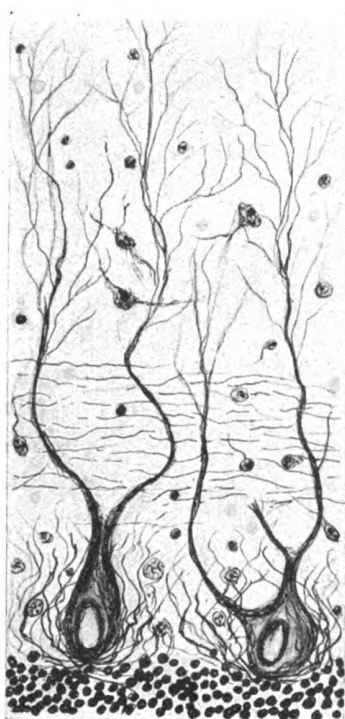


Fig. 15.



Fig. 16.



Fig. 17.

Textfig. 15 gibt schematisch zwei Purkinjesche Zellen des Kleinhirns mit ihren zur Kleinhirnoberfläche strebenden Dendriten nach einer Bielschowskyschen Färbung wieder.

Textfig. 16 bringt schematisch ein Nissl-Bild von der Kleinhirnrinde eines Spielmeyerschen Falles von Flecktyphus. An der Stelle *P* ist der Zelleib einer Purkinjeschen Zelle verschwunden und die Dendritenfortsätze dieser Zelle sind durch ein gliöses Synzytium, welches Spielmeyer als Gliastrauchwerk bezeichnet hat, ersetzt.

Textfig. 17 gibt ein ähnliches Bild von einem Fall von genuiner Epilepsie. Hier ist der Zelleib der linken Purkinjeschen Zelle bereits einer starken Neuronophagie anheimgefallen. Vor allem ist aber an Stelle der Dendriten ein ausgesprochenes Gliastrauchwerk getreten. Es sind also die Dendritenfortsätze hier in stärkerem Maße verschwunden als der Zelleib des gleichen Neurons.

Der Beschreibung der vorstehenden Textfiguren wollen wir noch hinzufügen, daß Spielmeyer die „Abschmelzung“ eines einzelnen Dendriten und seinen Ersatz durch Gliastrauwerk wiederholt bei einem vollständigen Intaktsein des Zelleibs beobachtet hat.

Taf. 7, Fig. 1 bringt uns die Kleinhirnrinde einer juvenilen Paralyse von einem von Bielschowsky mit seiner Reduktionsmethode behandelten Präparat bei 180facher Vergrößerung. Die Purkinjeschen Zellen sind teilweise geschwunden. Teilweise existieren noch Reste von ihnen. Cortikalwärts von der Schicht dieser Zellen (*Purk*) sehen wir hellgraue Stränge, die nichts anderes sind als Gliasynzytien, welche an die Stelle untergegangener Dendriten Purkinjescher Zellen getreten sind.

Taf. 7, Fig. 2 und 3 werden ihre Beschreibung vor Taf. 90 und vor Taf. 97, Fig. 1 finden.

In dem während der Korrektur dieser Arbeit erschienenen I. Teil seiner bedeutungsvollen „Histopathologie des Nervensystems“ hat Spielmeyer noch auf zwei weitere *spezifische generelle Pathoklisen* der Purkinjeschen Zellen aufmerksam gemacht, die zunächst von Strüssler bei einzelnen Erkrankungen aufgedeckt worden sind.

Die eine derselben betrifft Auftreibungen der Dendriten, welche man nach Spielmeyer (S. 41) bei juveniler Paralyse, bei contralateraler Kleinhirnerkrankung nach Hemisphärenatrophie im Großhirn, bei Huntingtonscher Chorea, Arteriosklerose und Dementia senilis findet.

Die andere (S. 42) betrifft Anschwellungen der Axone der Purkinjeschen Zellen, welchen man bei juveniler Paralyse, der Paralyse des Erwachsenen, diffusen Atrophieen, Herderkrankungen des Kleinhirns, tuberöser Sklerose, Meningitis und Dementia praecox begegnet.

Ferner hat Spielmeyer in dem genannten Werke S. 281f. unter Bezugnahme auf frühere eigene Beobachtungen auf die auch aus einer Reihe bekannter Krankheitsprozesse hervorgehende spezielle Vulnerabilität der hinteren Wurzeln bei „Tripanosomenhunden“ und bei Stovaineinspritzungen in den Lumbalsack aufmerksam gemacht.

Vor allem sei aber in diesem Zusammenhang mit v. Strümpell darauf hingewiesen, daß die Existenz zahlreicher „Typen“ von Heredodegenerationen außerhalb der Kleinhirnerkrankungen auch nur durch die Prädisposition gewisser topistischer Einheiten zu gemeinsamer oder gesetzmäßig aufeinanderfolgender identischer Erkrankung erklärt werden kann. Also auch hier treten uns Fälle spezifischer genereller Pathoklise entgegen.

Was endlich unsere Gliederung der Pathoklisen in Soma- und Genen-Pathoklisen anbelangt, so gehören natürlich die auf Vergiftung beruhenden Pathoklisen der Erwachsenen zur ersten Gruppe, die Heredodegenerationen dagegen zur zweiten.

Die unspezifische generelle Pathoklise als solche ist dazu angetan, die Zahl der häufiger vorkommenden Erkrankungen wesentlich einzuschränken. Und die spezifische generelle Pathoklise führt des Weiteren zu einer patho-

logisch-anatomischen Einförmigkeit der überhaupt noch häufiger vorkommenden Krankheiten. Bei dieser Sachlage ist die Frage nach der Verbreitung unspezifischer und spezifischer genereller Pathoklisen im Gebiete der Großhirnrinde für die Möglichkeit und Gestaltung der Klassifikation ihrer Erkrankungen von grundlegender Bedeutung. Wir werden auf diesen Punkt deshalb in eingehender Weise im zweiten Teil unserer Ausführungen zurückzukommen haben. Dann wird auch die wissenschaftliche Bedeutung der speziellen Pathoklise sowie diejenige der polytopischen Unterformen der verschiedenen Pathoklisen erörtert werden.

3. Kapitel.

Die Pathoarchitektonik.**I. Definition der Pathoarchitektonik.**

Genau so wie unser Bemühen nach Abgrenzung topistischer Einheiten zur Trennung einer normalen Architektonik von der Histologie geführt hat, sind wir durch unsere Studien der Erkrankungen des Striatum und des Pallidum immer mehr dazu gekommen, in der *Pathoarchitektonik* einen besonderen Zweig der pathologischen Anatomie zu unterscheiden.

Entsprechend der von O. Vogt gegebenen Definition der normalen Architektonik verstehen wir dabei unter Pathoarchitektonik die ein individuelles oder soziales Pathos mit sich bringenden Veränderungen in der Anordnung, der Zahl und der groben Form der in unseren Präparaten sichtbaren strukturellen Elemente. Dabei besteht ein Unterschied zwischen der normalen und der pathologischen Architektonik. In der ersteren studieren wir selbst bis heute nur die Nervenzelleiber und die Markfasern (*Cyto-* und *Myeloarchitektonik*). Die *Fibrilloarchitektonik*, d. h. die Lehre von jenen architektonischen Besonderheiten, welche das mit Hilfe der Ramón y Cajalschen oder der Bielschowsky'schen Silberreduktionsmethode hergestellte Fibrillenbild aufdeckt, hat bisher zu keiner Vertiefung der Topistik geführt. Und dasselbe gilt für die von Cerletti begründete *Gefäßarchitektonik*, die *Vasotectónica* Achúcarros oder unsere *Vasoarchitektonik*, wie für die von Achúcarro begründete *Glioarchitektonik* trotz zahlreicher wichtiger Einzelheiten, die wir insbesondere der Ramónschen Schule verdanken. In der Pathoarchitektonik berücksichtigen wir dagegen auch die Glia, das Bindegewebe, die Gefäße sowie erkennbare Aufbau- und Abbauprodukte. Im Rahmen der Architektonik tragen wir also jener Erkenntnis Rechnung, zu welcher sich Nissl in seinem Forscherleben allmählich durchgerungen hat: daß nämlich zur Charakterisierung des anatomischen Befundes alle Bestandteile des Nervensystems auf krankhafte Veränderungen untersucht werden müssen. Dabei bleibt aber das Wesentliche der architektonischen Forschung erhalten, nämlich die Einstellung der Aufmerksamkeit auf mehr oder weniger grobe Veränderungen des Gesamtbildes oder anders ausgedrückt auf Massenveränderungen und die Vernachlässigung einer histologischen Analyse feinerer Details.

II. Die Bedeutung der Pathoarchitektonik.

Die Abgrenzung einer solchen Forschungsmethode entspringt einerseits dem unbedingten Bedürfnis nach einer Zerlegung des ganzen Gehirns in lückenlose Serien und andererseits den großen Schwierigkeiten in der richtigen

pathologisch-anatomischen und patho-physiologischen Beurteilung von Präparaten des Nervensystems.

Unsere Lokalisationslehre ist noch nicht weit genug vorgeschritten, um bei manchen nervösen Störungen und speziell bei psychotischen Symptomen aus diesen auf den Sitz des Krankheitsprozesses schließen zu können. Ebenso wenig gestattet der gegenwärtige Stand der Pathoklise topische Diagnosen. Die Aufdeckung der bei den betreffenden Krankheiten vorhandenen pathologischen Prozesse erfordert daher heute ausnahmslos die Anfertigung lückenloser Schnittserien. Diese ermöglichen allein die Aufdeckung sämtlicher in ihnen zu erkennenden pathologischen Veränderungen und damit in dem Maße, wie derartige Veränderungen die Ursache der zu erklärenden Krankheitserscheinungen darstellen, die restlose Aufdeckung des anatomischen Substrats der Krankheitsphänomene. Für diese erste Etappe der Erforschung der pathologischen Anatomie der einschlägigen Krankheiten kommen deshalb nur Schnittserien für alle diejenigen Forscher in Betracht, welche nicht in erster Linie histopathologischen Problemen nachgehen, sondern — vor allem im Interesse patho-physiologischer Einblicke — eine Übersicht über die erkennbaren Veränderungen haben wollen.

Bisher haben wir als Schnittserien die gechromte Zelloidin- und die ungechromte Paraffinserie verwandt. Die erstere gibt bei Anwendung der Weigert-Palschen Markscheidenfärbung das beste myeloarchitektonische Bild und deckt bei Benutzung der Giesonfärbung durch Aufhellungen schon sehr zirkumskripte Untergänge der plasmatischen Grundsubstanz, des sogenannten Nisslgraus, auf. Wir haben dafür in unserem Beitrag „Zur Lehre usw.“ hinreichende bildliche Belege gegeben (Taff. 66, 69, 71 und 73!). Bei der Paraffinserie haben wir bisher vornehmlich die Nisslfärbung angewandt. Diese läßt architektonische Veränderungen der Ganglienzelleiber, der Glia, des Bindegewebes, der Gefäße sowie ein Auftreten oder Fehlen gewisser Aufbau- und Abbauprodukte erkennen. Sie gestattet ferner auch über diese architektonischen Veränderungen hinaus die Feststellung einiger feineren histologischen Details. Die Heidenhainsche Eisen-hämatoxylinfärbung ermöglicht ferner an Paraffinschnitten eine Färbung wenigstens der groben Markfasern.

Wenn wir nun auch in den folgenden Ausführungen uns fast ausschließlich auf das cytoarchitektonische Bild stützen, und dadurch der großen Bedeutung, welche wir ihm beimessen, einen sichtbaren Ausdruck verleihen, so sind wir uns doch natürlich klar bewußt, wie sehr eine Vervollkommnung der Schnittserientechnik nach zweierlei Richtung hin ein dringendes Bedürfnis darstellt. Es ist einmal die Herstellung vollkommener Bilder der verschiedenen Unterformen der Architektur in einer und derselben Serie anzustreben. Und dann muß die Serie die Anwendung möglichst vieler histologischer Spezialmethoden gestatten. Darauf abzielende technische Bemühungen sind in unserem Institut im Gange. Aber vorläufig haben wir uns — da wir unter keinen Umständen auf Schnittserien verzichten wollten — auf diejenigen Einblicke beschränken müssen, welche uns die gechromte und die mit der Nisslfärbung behandelte Paraffinserie, d. h. die Myelo- und Cytoarchitektonik, gewährt.

Aber auch mit Rücksicht auf die Schwierigkeiten in der richtigen pathologisch-anatomischen und patho-physiologischen Beurteilung von Präparaten des Nervensystems ziehen wir überall da, wo die pathologischen Veränderungen sich bereits architektonisch äußern, die Pathoarchitektonik der Pathohistologie vor.

1. tun wir dieses deswegen, weil die Erkennung und sichere Abgrenzung der relativ groben pathoarchitektonischen Prozesse gegenüber

- a) den noch keine krankhaften Phänomene zeigenden individuellen Abweichungen,
- b) den zu keinen Krankheitserscheinungen führenden Involutionen sowie
- c) den prä-mortalen und kadaverösen Veränderungen

unendlich viel leichter ist, als die der viel feineren histopathologischen. Wir werden im weiteren Verlauf unserer Darstellung zu zeigen haben, daß schon die eben angeschnittenen Fragen im Rahmen der Architektonik durchaus nicht so einfach zu lösen sind, wie es manche Autoren glauben. Mit um so größeren Schwierigkeiten hat daher die Histopathologie zu kämpfen. Die vielen unglücklichen Veröffentlichungen dieser Art beweisen es zur Genüge. Wir haben ein derartiges Beispiel aus der neuesten Zeit erst jüngst in unserem Artikel „Pathoarchitektonik und psychotische Erkrankungen“ kritisiert. Da derselbe aber bisher nicht erschienen, die betreffende Behauptung aber in die Literatur übergegangen ist, sei unsere Ansicht hier noch einmal wiedergegeben.

K. Dresel und F. H. Lewy behaupten, in vier Fällen von Diabetes mellitus eine Markfaserabnahme im Dorsalabschnitt des mittleren Teils des Pallidum externum gefunden zu haben. Sie halten sich auf Grund dieser Feststellung und der später zu kritisierenden Auffindung gewisser Zelldegenerationen sowie pathologisch starker Abbauprodukte in dieser Gegend und dem anstoßenden Gebiet des Außenteils des Pallidum internum für berechtigt, eine „palaeo-striäre“ Form des Diabetes aufzustellen. Wie C. Vogt schon 1911 angegeben und abgebildet hat, ist aber die betreffende Stelle des Pallidum beim Menschen schon normalerweise besonders faserarm. Auf der anderen Seite hat aber eine ganze Anzahl schwerer Erkrankungen des Pallidum, welche von anderen Autoren oder von uns untersucht wurden, niemals Glykosurie gezeigt. Wir schließen aus dieser Tatsache, daß Dresel und Lewy einen normalen Faserbefund für einen pathologischen erklärt haben.

2. bevorzugen wir die Pathoarchitektonik auch deswegen, weil wir mit viel größerer Sicherheit in architektonischen Abweichungen die Ursache von Krankheitsphänomenen erkennen können, als in feinen histologischen Veränderungen. Einer pathologisch-anatomischen Veränderung im Nervensystem:

- a) ihr Alter,
- b) ihren primären, sekundären oder akzidentellen Charakter und
- c) den Grad der durch sie bedingten Funktionsstörung

anzusehen, ist sehr viel schwieriger, als es manche Autoren sich vorgestellt haben.

a) In bezug auf die Zeit, die eine pathologische Veränderung zu ihrer Entwicklung braucht, verweisen wir auf die erstaunliche Schnelligkeit, mit der sich entsprechend unseren Ausführungen im 1. Kapitel des II. Teils kortikale Verödungsherde infolge Cytolyse der Ganglienzellen entwickeln können. Wir werden

an der betreffenden Stelle darauf hinweisen, wie die Autoren wohl bisher bei länger bestehenden Krankheitserscheinungen dieselben mit eventuellen derartigen Herden in Beziehung gebracht haben und so zu ganz falschen Schlußfolgerungen gekommen sein würden.

b) Die Unterscheidung zwischen pathologischen Veränderungen, die zu den morbiden Phänomenen in kausaler Beziehung stehen, und solchen, welche nur als zufällige Nebenfunde aufzufassen sind, ist bereits so schwierig, daß wir schon aus diesem Grunde — wie wir schon in der Einleitung S. 9f. ausführten — eine pathologisch-anatomische Klassifikation aller Erkrankungen des Nervensystems anstreben, indem in einer solchen Klassifikation eben das regelmäßige Zusammentreffen von bestimmten pathologischen Veränderungen und bestimmten Krankheitssymptomen zum Ausdruck kommt und damit die Berechtigung zur Annahme einer kausalen Beziehung zwischen ihnen gegeben ist. Eine Unterscheidung zwischen primären, d. h. die in Betracht kommenden Krankheitsphänomene bedingenden, und sekundären, d. h. Folgeerscheinungen klinischer Symptome darstellenden, pathologischen Veränderungen ist — wie wir weiter unten noch erörtern werden — selbst heute noch z. B. für manche psychotischen Phänomene unmöglich. Es ist unter diesen Umständen natürlich klar, daß die eben angeschnittenen Fragen bei groben Veränderungen wesentlich leichter zu lösen sind als bei den feineren der Histologie. In der schon erwähnten Arbeit „Pathoarchitektonik und psychotische Erkrankungen“ haben wir an einem Beispiel gezeigt, wie leicht sich andere Autoren die Entscheidung dieser Frage machen. Es betrifft den schon S. 51 erwähnten „palaeostriären“ Diabetes Dresels und Lewys.

Die beiden Autoren stützen ihre Lehre — wie wir schon oben andeuteten — auch darauf, daß sie im Pallidum Zelldegenerationen und Abbauprodukte in pathologischer Menge gefunden hatten. Wir wiesen nun schon oben darauf hin, daß schwerste Pallidumerkrankungen der verschiedensten Art und des ungleichsten Tempos zu keiner Zuckerausscheidung führen. Wir können daher in den von Dresel und Lewy angegebenen Befunden unter keinen Umständen die primäre Ursache des Diabetes, sondern höchstens eine Folgeerscheinung, vielleicht aber auch nur eine anderweitig bedingte Veränderung erblicken.

c) Was endlich die symptomatologische Folgewirkung zweifellos pathologisch-anatomischer Veränderungen anbetrifft, so liegen in der Literatur auch hier viele unglückliche Versuche vor, feine Zellveränderungen als Ursache der morbiden Phänomene anzusprechen. Und doch haben schon 1898 Goldscheider und Flatau schwere histologische Zellveränderungen beschrieben, welche die Funktionsfähigkeit der betreffenden Neurone nicht aufhoben. Und wir lernten bereits S. 26f. ähnliches für die Schaffersche Zelldegeneration bei der amaurotischen Idiotie kennen. Goldscheider und Flatau haben in der eben erwähnten Arbeit immer wieder die Inkongruenz zwischen dem Grade der experimentell hervorgerufenen sichtbaren Veränderungen und demjenigen der Funktionsstörung betont. Wir könnten diese Feststellungen durch zahlreiche später gemachte Befunde, wie z. B. durch die eben erwähnte, noch lange bestehende Funktionsfähigkeit der bereits eine Schaffersche Zelldegeneration zeigenden Ganglienzellen bei der amaurotischen Idiotie, stützen. Anders liegt

die Sache natürlich da, wo die Pathoarchitektonik grobe Ausfälle zeigt oder wo Markscheidenbilder den Untergang von Leitungsfasern in zweifelsfreier Weise aufdecken. Also auch in bezug auf diesen Punkt werden wir positiven pathoarchitektonischen Befunden feineren histologischen Feststellungen gegenüber den Vorzug geben.

3. hat uns das Studium der Erkrankungen des Striatum und des Pallidum gezeigt, daß öfter eine engere Beziehung zwischen der pathoarchitektonischen Veränderung und der Symptomatologie existiert als zwischen dieser und gewissen histologischen Einzelheiten. Wir werden im nächsten Abschnitt auf diesen Punkt zurückkommen, der natürlich uns auch nur zu einer Bevorzugung der Pathoarchitektonik veranlassen kann.

Wir bedauern dabei gewiß, daß die Anwendung der Schnittserien und die Konzentration auf die Pathoarchitektonik nicht gleichzeitig diejenigen genetischen Einblicke gewähren, welche unter günstigen Umständen aus einzelnen Blöcken hergestellte histopathologische Präparate zu geben vermögen. Wir müssen aber dazu bemerken, daß nicht jedes pathologisch-anatomische Präparat uns bei Anwendung histopathologischer Methoden die Genese aufdeckt. Viele Erkrankungen kommen erst zur Autopsie, wenn der Prozeß vollständig abgeschlossen ist. Und da gewährt uns auch die Histopathologie keine genetischen Einblicke. So hat z. B. diese Wissenschaft noch nicht die geringste Vertiefung unserer Kenntnis bezüglich der Entstehung des Status marmoratus ermöglicht. Dann aber haben wir noch zu betonen, daß vom Standpunkt unserer ganzen Forschungsrichtung die Pathogenese erst das Ziel einer zweiten Etappe ist.

Ungünstiger stände es dagegen mit der Pathoarchitektonik, wenn sie gewisse morphologische Substrate klinischer Symptome nicht aufdeckte, während die Histopathologie es täte. Unsere Beschäftigung mit den Erkrankungen des Striatum und Pallidum hat uns aber von einer unerwartet weitgehenden Leistungsfähigkeit der Pathoarchitektonik nach dieser Richtung überzeugt. Mit dieser Tatsache werden wir uns nunmehr beschäftigen.

III. Pathoarchitektonische Befunde am Striatum und Pallidum.

a) Zur normalen und pathologischen Physiologie des Striatum und des Pallidum.

Wir werden diesen Abschnitt mit einer Erörterung der normalen und der pathologischen Physiologie des Striatum und des Pallidum beginnen. Wir stützen uns dabei auf die verschiedenen Krankheitsbilder, die architektonischen und synaptologischen Erkenntnisse, sowie auf die bisher mehr oder weniger sicher festgestellten Faserverbindungen. Dabei sind wir uns durchaus bewußt, daß unsere Schlüsse durch neue Befunde wichtige Modifikationen erfahren können.

Dagegen müssen wir betonen, daß uns keine Veröffentlichung bisher bekannt geworden ist, welche uns veranlaßt, die aus unseren früheren Arbeiten übernommenen Anschauungen zu ändern. Auf diese Feststellungen wollen wir vorläufig unsere Kritik der umfangreichen Literatur der letzten Zeit beschränken. Wir fühlen uns eben nicht — wie Schaffer von uns fordert — für verpflichtet,

jeder von unseren Anschauungen abweichenden Äußerung irgendeines Autors entgegenzutreten. Sollten wir zu allen unüberlegten Veröffentlichungen über das hier angeschnittene Gebiet, von der Behauptung P. Schusters, daß ein Endotheliom im rechten Stirnlappen eine vorzugsweise rechtsseitige und ein Endotheliom im linken Stirnlappen eine beiderseitige Paralysis agitans hervorrufen könne, bis zu den wenig glücklichen Veröffentlichungen F. H. Lewys uns kritisch äußern müssen, so würde uns nur geringe Zeit zur Vollendung unserer „Lebensarbeit“ zur Verfügung bleiben. Im übrigen sei auf die weitgehende Stütze unserer Anschauungen hingewiesen, welche Bielschowskys Arbeit „Weitere Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des striären Systems“, (dieses Journ., Bd. 27) soeben geliefert hat.

Pallidum und Striatum erhalten ihre ganzen Anregungen aus dem Thalamus. Dabei reguliert und verfeinert das Striatum die Leistungen des Pallidum. Die Funktion beider Grisea betrifft unsere primären Automatismen, d. h. niedere motorische Äußerungen, denen — soweit unsere Erinnerung bis in unsere Kindheit hinabreicht — niemals Zielvorstellungen vorangegangen sind. Während der ontogenetischen Entwicklung werden diese primären Automatismen teilweise in unsere Willkürbewegungen aufgenommen. Dabei steht die ganze Willkürmuskulatur zum Striatum und Pallidum in Beziehung, und zwar ganz oral die der Sprache, dann die der Mimik, darauf die der Arme, dann die des Rumpfes und ganz kaudal die der Beine. Auch die Augenbewegungen sowie die Funktion der Harnblase und der Defäkation sind in diesen Zentren vertreten, ohne daß wir heute ihre genaue Lokalisation angeben können.

Erkrankungen des Striatum führen zu C. Vogts *Syndrom des Striatum*. Dasselbe ist charakterisiert:

1. durch striäre Akinesen,
2. durch den Ausfall einzelner Komponenten der Willkürbewegungen,
3. durch Hyperkinesen infolge Enthemmung des Pallidum und
4. durch das Fehlen anderer nervöser Störungen.

1. Die striären Akinesen äußern sich in der Armut des Mienenspiels, der Mitbewegungen, der Positionsänderungen, der Orientierungsbewegungen, der Schutz- und Abwehrreflexe und ferner vielleicht in einer gewissen Asthenie und einer gewissen Hypotonie der im einzelnen Fall betroffenen Muskeln.

2. Der Ausfall einzelner Komponenten der Willkürbewegungen kommt in einer allgemeinen Verlangsamung derselben zum Ausdruck und führt speziell zu Pseudobulbärescheinungen und Brachybasie.

3. Hyperkinesen, welche durch periphere Reize und vor allem seelische Vorgänge gemüthlicher Natur hervorgerufen oder gesteigert werden, zeigen sich teilweise in — vielfach willkürlich für den Augenblick unterdrückbaren — unwillkürlichen Bewegungen. Dahin gehören choreatische Zuckungen, eine eventuell nur als Pseudobabinski auftretende Athetose, Spasmus mobilis, Tremor, größtenteils auf gesteigerten Ausdrucksbewegungen beruhende Mitbewegungen, Zwangslachen und Zwangsweinen. Auf anderen Hyperkinesen beruhen länger dauernde hypertonische Zustände, die aber wohl bei reinen Striatumerkrankungen niemals dauernder Natur sind, in spezifischer Form besondere Muskelgruppen bevor-

zugen oder Agonisten und Antagonisten gleichmäßig befallen, sowie eine gewisse Abnahme der Muskelkraft oder Bewegungsverlangsamungen veranlassen.

4. Entsprechend dem Fehlen anderer nervöser Symptome beobachtet man beim reinen Striatumsyndrom keine Intelligenzstörung, keine Aufhebung der Bauch- und Kremasterreflexe, keinen echten Babinski, keine Steigerung der Sehnenreflexe und keine Asynergie oder Ataxie.

Leichte Erkrankungen des *Pallidum* zeigen ein ähnliches Bild. Jede schwerere führt aber zum *Pallidum*syndrom, d. h. zu einer dauernden schweren Versteifung, welche auf der Enthemmung subpallidärer Zentren beruht. Da es Pallidum-erkrankungen gibt, die mit einer leichten Veränderung beginnen, und da ferner pathologische Prozesse vorkommen, die vom Striatum allmählich auf das Pallidum übergreifen, haben wir öfter einen allmählichen Übergang des Striatum-syndroms zum Pallidumsyndrom, während das Umgekehrte naturgemäß nicht vorkommt, weil die ganze Projektionsfaserung des Striatum im Pallidum endet und somit eine Aufhebung der Pallidumfunktion selbstverständlich eine solche des Striatum einschließt.

b) *Übersicht über die pathoarchitektonischen Veränderungen des Striatum und des Pallidum.*

Wir wollen nunmehr zur Darstellung der pathoarchitektonischen Befunde C. Vogts übergehen.

Die beifolgende Tabelle (S. 56) bringt eine Übersicht über dieselben mit ihrer jedesmaligen Symptomatologie sowie aus der Literatur diejenigen, welche uns genügend geklärt scheinen. Die letzteren sind durch eckige [] Klammern charakterisiert. Dagegen sind die Pseudosklerose, Jakobs spastische Pseudosklerose und einzelne pathoarchitektonisch nicht hinreichend untersuchten Fälle anderer Autoren unberücksichtigt geblieben.

Zu den Kritiken, welche die von C. Vogt aufgestellten einzelnen pathoarchitektonischen Status von seiten einiger Histopathologen erfahren haben, möchten wir folgendes bemerken.

Erstens möchten wir betonen, daß wir in der Wahl unserer Bezeichnungen, welche auch eine Kritik gefunden hat, uns eng den Prinzipien des Nomenclator anatomicus angeschlossen haben. Dieser erklärt ausdrücklich, daß die Namen keine Definition bringen können. Wir haben uns dementsprechend darauf beschränkt, kurze Ausdrücke zu finden, welche immerhin ein prägnantes Merkmal des betreffenden Prozesses enthalten.

Zweitens ist es nicht richtig, daß wir ausschließlich die pathologischen Veränderungen des myeloarchitektonischen Bildes berücksichtigt haben. Aber selbst, wenn dieses der Fall wäre, so würden wir — soweit wir glücklich in der Wahl der Abgrenzung gewesen sind — den Vorwurf eines zu einseitigen Vorgehens auf Grund folgender Tatsachen und Überlegungen zurückweisen. Im Laufe unserer normal-anatomischen Studien haben wir gefunden, daß der unerwartet weitgehenden myeloarchitektonischen Rindenfelderung eine ebenso detaillierte cytoarchitektonische parallel geht. Dasselbe gilt vom Striatum und Pallidum.

Übersicht über die pathoarchitektonischen Veränderungen des Striatum und des Pallidum.

Pathoarchitektonische Befunde:

Klinische Symptome:

- | | |
|--|--|
| 1. Status marmoratus des Striatum | Angeborene regressive Starre ohne echte Lähmungen mit mehr oder weniger starker Athetose |
| 2. Stationärer Status fibrosus des Striatum | |
| a) als Teilerscheinung des Bielschowsky-schen Typus der cerebralen Atrophie | Athetose |
| b) als Folge einer nachbarlichen Encephalitis des älteren Gehirns | Symptome cachiert |
| 3. Progressiver Status fibrosus des Striatum | |
| a) ohne anschließende schwerere Erkrankung des Pallidum und ihm nachgeordneter Grisea | Progressive bilaterale Chorea |
| α) als isolierte Erkrankung | Isolierte Chorea |
| β) verbunden mit einer diffusen Nervenzellnekrose im übrigen Gehirn, speziell in der IV. Rindenschicht | Huntingtonsche Chorea |
| γ) als Teilerscheinung der progressiven Paralyse | Chorea mit anderen Symptomen der progressiven Paralyse |
| [b] mit anschließender schwerer Erkrankung des Pallidum usw. | [Zunächst Chorea, später Versteifung] |
| 4. Status dysmyelinisatus | Progressive, zur Versteifung führende Athetose |
| 5. Progressive Totalnekrose | |
| a) im Striatum beginnend, mit Leber, irrhose | Zum Pallidumsyndrom
führendes Striatumsyndrom in der Form von: { α) Thomallaschem Torsionsspasmus oder β) Wilsonscher Krankheit |
| b) im Pallidum beginnend | Progressive dauernde Versteifung |
| α) Kohlenoxyd- und | |
| β) andere Vergiftungen] | |
| 6. Status subinflammatorius (Encephalitis) | |
| a) Encephalitis unbekannter Ursache im Striatum (Westphals Fall Johann Reichardt) | Progressives Striatumsyndrom |
| [b] Encephalitis epidemica] | [Striatum- oder Pallidumsyndrom] |
| [c] Sydenhamsche Chorea; vornehmlich Erkrankung des Striatum | [Chorea] |
| 7. Status desintegrationis | |
| a) ohne schwere Demenz | Motilitätsstörungen der Paralysis agitans |
| α) Diffuse Atrophie | |
| β) Status cribratus et praecribratus | |
| γ) Status lacunaris | |
| δ) Status paradysmyelinisatus | |
| b) mit schwerer Demenz | Schwere Versteifung |
| 8. Fälle von groben vaskulären Herd-erkrankungen | |
| a) im Striatum des Erwachsenen | Halbseitige Chorea |
| [b] mit anderen Lokalisationen] | [Andere Symptome] |
| [9. Fälle von Tumoren] | [Verschiedene Symptomatologie] |

Unsere zunächst myeloarchitektonisch begründete Zusammenfassung von Caudatum und Putamen zum Striatum und die Trennung desselben vom Pallidum wurde durch unsere cytoarchitektonische Forschung vollständig gestützt. Danach hat Bielschowsky in bezug auf die feinere Histologie und die Synptologie eine Bestätigung dieser Gliederung gebracht. Sodann hat Spielmeyer nach einer Angabe von Spatz zwischen Striatum und Pallidum charakteristische glioarchitektonische Differenzen aufgefunden. H. Spatz selbst hat diese Verschiedenheiten durch vasoarchitektonische ergänzt, indem er das Pallidum wesentlich ärmer an Kapillaren fand. Dieser Autor hat dann noch gezeigt, daß die sogenannten Kalkkonkremente — speziell diejenigen in der Media der Blutgefäße, welche wir mit Virchows „Petrifikationen“ identifiziert haben —, Gliafett und „Aufbaueisen“ im Pallidum, aber nicht im Striatum vorkommen und daß das Pallidum gegenüber dem Striatum wesentlich reicher an Lipofuscin ist. Genau so wie nach diesen Feststellungen ein normales myeloarchitektonisches Merkmal mit anderen architektonischen und weiterhin auch mit histologischen Besonderheiten sich verbindet, ist nach unserer festen Überzeugung auch jeder der von uns unterschiedenen pathologischen myeloarchitektonischen Status durch andere pathoarchitektonische und durch besondere pathohistologische Merkmale charakterisiert. Wir haben in unserer Arbeit „Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems“ dafür ja schon eine Reihe von Beweisen gegeben. Es hat diese Feststellung dann noch eine besondere Bedeutung für die Bewertung pathohistologischer Befunde. Wir werden auf diesen Punkt unter c, 3 (S. 58f.) noch zurückkommen.

Endlich möchten wir noch einem Einwand begegnen. Man hat uns den Vorwurf gemacht, daß wir durch unsere Identifizierung des Status marmoratus mit der Littleschen Krankheit diese zu eng begrenzt hätten. Wir wissen natürlich sehr wohl, daß Little selbst und vor allem seine Nachfolger unter dem Begriff der Littleschen Krankheit sehr verschiedene Erkrankungen zusammengefaßt haben. Wir halten aber daran fest, daß unter diesen der Status marmoratus die häufigste ist. Wir werden außerhalb des von uns bereits veröffentlichten Materials darin durch die Tatsache bestärkt, daß — wie wir noch unter c, 3 (S. 58) ausführen werden — Antons Fall Cassian H. einen Status marmoratus darstellt und daß zurzeit außer einigen neuen Fällen, die wir selbst bearbeiten, einer bei uns geschnitten wird, in welchem C. S. Freund bereits intra vitam die Diagnose dieser pathoarchitektonischen Veränderung richtig gestellt hat. Für uns, die wir eine pathologisch-anatomische Klassifikation der Nervenkrankheiten anstreben, ist deshalb der Begriff der Littleschen Krankheit in seiner heutigen klinischen Form unhaltbar geworden, und wir haben deshalb geglaubt, zur Ehrung Littles die durch den Status marmoratus bedingte angeborene regressive einfache Starre als die Littlesche Starre bezeichnen zu können. Wir sind dabei so vorgegangen, wie jeder systematische Zoologe oder Botaniker zu handeln pflegt. Wenn ein Entomologe zehn Käfern den gleichen Namen gegeben hat und ein Nachuntersucher findet, daß unter diesen zehn Käfern einer oder zwei existieren, welche von den übrigen abgegrenzt und als eine besondere Sippe aufgeführt werden müssen, so wird der Entomologe zweifellos die Be-

nennung des ersten Autors für die Mehrzahl der Käfer bestehen lassen. Wir glauben uns in bezug auf die Littlesche Krankheit in einer ähnlichen Situation zu befinden. Entweder muß man unsere Einschränkung des Begriffs der Littleschen Krankheit akzeptieren oder überhaupt diesen Begriff fallen lassen.

c) *Einige spezielle Feststellungen.*

Unsere tabellarische Übersicht haben wir nun noch durch folgende Feststellungen zu ergänzen.

1. In keinem einzigen Falle, in welchem die Krankengeschichte das Striatum oder das Pallidumyndrom zeigte, hat C. Vogt — wie wir schon in der Einleitung (S. 12) betonten — eine pathoarchitektonische Veränderung im Striatum bzw. Pallidum vermißt. Und dabei handelt es sich doch zum Teil um Krankheiten, welche noch bis vor kurzem von hervorragenden Autoren als „funktionelle“ bezeichnet wurden. Wir ziehen deshalb aus dieser Feststellung den Schluß, daß man noch wesentlich mehr pathoarchitektonische Veränderungen als Ursache solcher Gehirnerkrankheiten aufdecken wird, deren anatomisches Substrat bisher noch unbekannt ist. Wir denken dabei speziell auch an Psychosen.

2. Die von C. Vogt aufgefundenen, verschiedenen pathoarchitektonischen Veränderungen des Striatum und des Pallidum sind gegeneinander fast durchgängig scharf abgegrenzt. Derartige scharfe Gruppenbildungen sind also nicht etwa eine Eigentümlichkeit der Pathohistologie, wenn diese auch noch zu Untergruppen mit für die Therapie äußerst wichtigen genetischen Eigenheiten führen kann und auch führen wird.

Dabei ist zwischen dieser Behauptung meist scharfer Gruppen der Krankheiten und der S. 42 vertretenen Lehre von den vielfachen Übergängen zwischen normalen, anormalen und pathologischen Prozessen kein Gegensatz. Man kann sich die Verhältnisse bildlich so vorstellen, daß um einen Mittelpunkt drei konzentrische Kreise existieren. Innerhalb des 1. Kreises befinden sich die normalen, innerhalb des 2. die anormalen und innerhalb des 3. die pathologischen Veränderungen. Man kann nun jede besondere Art der Veränderung durch einen speziellen Radius figürlich wiedergeben. Auf den Radien befindet sich für jede Art der Veränderung ein mehr oder weniger fließender Übergang vom Normalen zum Pathologischen. Dagegen divergieren die Radien vom Zentrum des Normalen, so daß mit zunehmendem Grade der Abweichung vom Normalen immer schärfere Gruppenbildungen entstehen.

3. Den meisten von C. Vogt unterschiedenen pathoarchitektonischen Status entspricht ein so spezifisches Krankheitsbild, daß fast immer der jedesmalige Status bereits intra vitam diagnostiziert werden kann. Wir haben in unserer letzten Striatumarbeit eine Reihe von Beispielen dafür gegeben. Es sei als weiteres Beispiel noch mitgeteilt, daß wir dank der großen Liebesswürdigkeit Antons uns seitdem auch davon haben überzeugen können, daß entsprechend unserer Annahme in seinem berühmten Falle Cassian H. tatsächlich ein Status marmoratus vorlag. Dieses Zugeordnetsein eines besonderen klinischen Bildes zu den einzelnen architektonischen Status hat seinen Grund darin, daß sie durch

Veränderungen charakterisiert sind, welche sich nach dem Wesen, der Lokalisation (diffuser oder herdförmiger Prozeß), der Art der topischen Progression, sowie dem zeitlichen Beginn und Verlauf voneinander unterscheiden, d. h. also durch lauter Veränderungen von pathophysiologischer Bedeutung. Das gilt nicht im gleichen Maße von den differenten pathohistologischen Prozessen, soweit diese nicht einfach die feinere Grundlage für die pathoarchitektonischen Veränderungen darstellen. Der für den Status fibrosus progressivus charakteristische Parenchymausfall bewirkt z. B. die gleiche progressive bilaterale Chorea, mag er nun von einem Entzündungsprozeß (paralytischer progressiver Status fibrosus) begleitet sein oder nicht (isolierter progressiver Status fibrosus und Huntingtonsche Krankheit). Dementsprechend spielt nicht nur die Pathoarchitektur gegenüber der Pathohistologie eine wichtigere Rolle bei der Abgrenzung von Krankheitsbildern; die Pathoarchitektur gewährt uns vielmehr gleichzeitig die Möglichkeit einer Unterscheidung klinisch sich bemerkbar machender und klinisch indifferent bleibender pathohistologischer Prozesse. Bei aller wissenschaftlichen Bedeutung, welche wir der genetischen Erklärung der einzelnen pathoarchitektonischen Zustände zuschreiben, und bei der ausschlaggebenden Rolle, welche wir für diese Erklärung der Pathohistologie entsprechend den Ausführungen auf S. 53 einräumen, scheint uns die eben erwähnte, mit Hilfe der Pathoarchitektur erreichbare Klassifizierung der pathohistologischen Prozesse doch von sehr wesentlicher Bedeutung zu sein.

Selbst nach Veröffentlichung unserer Arbeiten über die Erkrankungen des striären Systems hat es noch Autoren gegeben, welche eine Klassifikation der striären Erkrankungen vom rein klinischen Standpunkt aus angestrebt haben. Für uns sind derartige Versuche nur ein Beweis dafür, daß die betreffenden Autoren noch nicht hinreichend topistisch zu denken gelernt haben. Nur so läßt sich erklären, daß einer dieser Autoren, Stertz, noch jüngst das 1911 von C. Vogt aufgestellte Striatum-syndrom als ein „Linsenkernsyndrom“ bezeichnet. Und nur so läßt sich seine Krankengruppierung verstehen. Der Autor unterscheidet eine akinetisch-hypertonische, eine spastisch-athetotische und eine choreatische Gruppe und fügt diesen drei Syndromen dann noch die Myoklonie hinzu. Wir erlauben uns bei dieser Einteilung Stertz zu fragen, was ein an Paralysis agitans Erkrankter mit der akinetisch-hypertonischen Gruppe, zu welcher der Autor die Paralysis agitans rechnet, zu tun hat, wenn er weder eine Amimik noch eine Rigidität zeigt, sondern ausschließlich zittert, und mit welcher Begründung man andererseits einen Torsionsspasmus oder eine progressive Athetose von der akinetisch-hypertonischen Gruppe trennen kann, wenn beide Krankheiten mit einer vollständigen Versteifung in vertrackten Stellungen endigen? Gerade der klassifikatorische Versuch Stertz' scheint uns von neuem zu zeigen, daß bei der Gruppierung der Erkrankungen des striären Systems einzig und allein Sitz und Wesen der pathologisch-anatomischen Prozesse den Ausschlag geben kann. Im Status dysmyelinisatus, in der Totalnekrose und im Status desintegrationis erscheint das Krankheitsbild sehr verschieden, je nachdem der Prozeß im Striatum oder Pallidum beginnt. Wir können deshalb unmöglich auf das momentane Symptomenbild die Klassifikation stützen.

Sollte es sich nun zeigen, daß man auch für bisher als funktionell angesprochene Psychosen pathoarchitektonische Substrate aufdecken wird, so folgt aus den in diesem Abschnitt sub 2 und 3 gemachten Ausführungen, daß damit gleichzeitig die Aussicht auf eine bisher unerreicht scharfe, wie wissenschaftliche Gruppierung der betreffenden Krankheitsbilder gegeben ist.

II. Teil.

Veränderungen der Großhirnrinde.

I. Kapitel.

Befunde.

I. Einzelbeschreibung der Befunde.

a) Vorbemerkungen.

Wenn wir uns nun den feineren pathologischen Veränderungen der Großhirnrinde zuwenden, so soll es entsprechend dem Titel unserer Arbeit unter Leitung derjenigen Anschauungen erfolgen, zu welchen wir im ersten Teil unserer Ausführungen gelangt sind. Wir wollen uns deshalb zunächst klar machen, welche Feststellungen der vorhergehenden Erörterungen schon heute für das Studium der feineren Großhirnrindenerkrankungen wichtig sind.

Beginnen wir mit der *Topistik*!

1. Das Studium der Großhirnrindenerkrankungen vom Standpunkt der Topistik.

Wir lernten in dieser supra- und infrazelluläre Einheiten voneinander unterscheiden. Die letzteren sind zum Teil noch mikroskopisch sichtbar, zum Teil aber nur theoretisch erschlossen. Einheiten dieser zweiten Kategorie isoliert treffende Krankheiten würden zurzeit pathologisch-anatomisch überhaupt nicht faßbar sein. Aber es brauchen des Weiteren mikroskopisch erkennbare Erkrankungen infrazellulärer Einheiten nicht zu pathoarchitektonischen Veränderungen zu führen. Es ist deshalb für uns die Klärung der Frage von größter Wichtigkeit, in welchem Umfang wir bei den im folgenden geschilderten Veränderungen des Großhirns solchen Erkrankungen begegnen.

Beide Gruppen von topistischen Einheiten trennten wir ferner in topographische und systematische. Und wir stellten des weiteren zwischen gewissen suprazellulären die Existenz bestimmter, auch pathophysiologisch äußerst wichtiger Abhängigkeitsverhältnisse fest.

Unter den supracellulären Einheiten treten uns in den *Rindenschichten* und den *Rindenfeldern* topographische entgegen. In bezug auf diese wird uns im folgenden in erster Linie immer wieder die Frage beschäftigen, ob die Erkrankungen in elektiver Weise gewisse Laminae oder Areae befallen. Und es wird weiter im bejahenden Falle die Frage zu entscheiden sein, ob diese Elektivität vorzugsweise *Schichten* oder *Felder* betrifft.

Dagegen sind wir noch weit davon entfernt, in der Großhirnrinde systematische Einheiten unterscheiden zu können. Und ebensowenig wissen wir vorläufig etwas von den erwähnten Abhängigkeitsverhältnissen zwischen corticalen Einheiten, obwohl diese zweifellos in großer Zahl vorhanden sind und dementsprechend — wie auch kürzlich Kraepelin hervorgehoben hat — sicherlich eine große klinische Rolle spielen. Mit diesen Mängeln unseres heutigen Wissens hängt es auf das engste zusammen, daß wir noch lange Zeit auf Einblicke in die Pathophysiologie psychotischer Störungen werden verzichten müssen. Wenn wir aber trotzdem die betreffenden Lehren der Topistik in dem vorigen Teil berührten, so geschah es gerade, um auf diese Lücken hinzuweisen und zu ihrer Beseitigung anzuregen.

2. Das Studium der Großhirnrindenerkrankungen vom Standpunkt der Pathoklise.

Um so bedeutungsvoller scheint uns schon heute das oben über die *Pathoklise* Gesagte zu sein, da wir ihre verschiedenen Unterarten bereits zurzeit bei den feineren Veränderungen der Großhirnrinde nachweisen können. Es scheint uns deshalb angezeigt zu sein — teilweise unter Wiederholung früherer Ausführungen — uns hier klar zu machen, welche Bedeutung für unsere Forschungsziele die Aufdeckung der im Einzelfall vorliegenden Unterform der Pathoklise für uns hat.

Wir unterscheiden zunächst eine spezielle und eine generelle Pathoklise. Der Wert der Aufdeckung spezieller Pathoklisen beruht darauf, daß bei ihrer Existenz die gleiche Ätiologie identische Krankheitsbilder, d. h. also eine abgrenzbare Gruppe solcher, zur Folge haben muß. Neben dieser klassifikatorischen Bedeutung der speziellen Pathoklise kann die Einreihung einer Erkrankung in eine auf einer speziellen Pathoklise beruhenden Gruppe ferner ätiologische Rückschlüsse gestatten.

Die Feststellung unspezifischer genereller Pathoklisen in der Hirnrinde führt — entsprechend unseren Ausführungen auf S. 47 — zur Einschränkung der Zahl der häufig erkrankenden Rindenstellen. Da die Erkrankung der einzelnen cerebralen Prädispositionsstellen nahe verwandte Krankheitsbilder veranlassen muß, so bedeutet die Aufdeckung jeder unspezifischen generellen Pathoklise nicht nur die Existenz einer Krankheitsgruppe, sondern schränkt gleichzeitig die Zahl solcher gegenüber der theoretisch denkbaren Menge wesentlich ein. Der Nachweis spezieller genereller Pathoklisen muß derartige Gruppen weiter in Untergruppen von noch näher miteinander verwandten Krankheiten zerlegen.

Wir unterscheiden weiter mono- und polytopische Pathoklisen und unter letzteren metabolische und eunomische. Auch die Aufdeckung polytopischer Pathoklisen hat ihren eigenen klassifikatorischen Wert, indem ihre metabolische Form die klassifikatorische Zusammengehörigkeit komplexer Krankheitsbilder verständlich macht, bei denen die einzelnen Symptome in ungleichmäßiger Reihenfolge auftreten, während die eunomische Unterform zur Bildung solcher Gruppen führt, welche durch eine gesetzmäßige Aufeinanderfolge der

Symptome charakterisiert sind. Wir werden auch im folgenden metabolischen Einschlägen eunomischer Polytopieen begegnen. Ihre Kenntnis hat den Wert, trotz derselben die Eunomie nicht zu verkennen und dementsprechend der letzteren ihre Bedeutung für die Abgrenzung durch einen bestimmten Verlauf charakterisierter Krankheitsgruppen zu bewahren.

3. Das Studium der Großhirnrindenerkrankungen vom Standpunkt der Architektonik.

Die Durchforschung der Gehirne psychisch Kranker nach anatomischen Veränderungen hat sich mit zwei Hauptproblemen zu befassen. Einmal handelt es sich um den Umfang architektonischer Veränderungen im Rahmen der aufdeckbaren anatomischen und dann um die Frage, wie weit die ersteren als Substrat der psychotischen Erscheinungen anzusehen sind.

a) Der Umfang der architektonischen Veränderungen im Rahmen der anatomisch aufdeckbaren.

Bezüglich der Art der anatomischen Veränderungen interessiert uns, entsprechend der obigen Ausführung über die Pathoarchitektonik (vgl. S. 49ff.), natürlich zunächst die Frage, ob sie architektonischer oder nur histologischer Natur sind.

Aber selbst bei dem Vorhandensein architektonischer Veränderungen werden wir natürlich im Rahmen derjenigen Einblicke, welche unsere Präparate uns gewähren, auch die histologischen Veränderungen studieren, und zwar aus drei Gründen:

1. werden wir uns bemühen, die histologische Genese der architektonischen Veränderung aufzudecken.

2. haben wir zu untersuchen, ob histologische Anfänge derjenigen Veränderung, welche in einem vorgeschrittenen Zustand sich architektonisch kundgibt, außerhalb der architektonisch veränderten Rindengebiete bereits vorhanden sind und so bei pathologischen Veränderungen zur Erklärung der klinischen Symptome herangezogen werden müssen.

3. ist zu entscheiden, ob neben den architektonischen Veränderungen und ihren eventuellen histologischen Vorläufern anders geartete Veränderungen vorhanden sind, welche nur histologisch faßbar sind, aber eventuell eine wichtige pathophysiologische Bedeutung haben.

Das sub 1) aufgezählte Streben nach einer histologischen Vertiefung unserer pathoarchitektonischen Forschung hat nicht nur den schon S. 53 angedeuteten Zweck des Gewinnens tieferer Einblicke in die Entstehung pathoarchitektonischer Prozesse, sondern ist auch die Vorbedingung für die Lösung der sub 2) erwähnten Aufgabe. Die sub 2) und sub 3) angeführten Forschungsziele entspringen aber ihrerseits nicht zum wenigsten der Absicht einer Klärung derjenigen Rolle, welche eine eventuell aufgedeckte architektonische Veränderung als die anatomische Grundlage der Psychose spielt.

Mit der Lösung dieser Fragen ist aber die Bedeutung einer pathoarchitektonischen Veränderung für das Zustandekommen einer psychischen Erkrankung

noch nicht vollständig geklärt. Es kommen entsprechend dem auf S. 51f. Gesagten noch andere Faktoren in Betracht. Wir wenden uns nunmehr diesen zu, indem wir die betreffenden Ausführungen durch einige theoretische und klassifikatorische Bemerkungen über die anatomischen Veränderungen ergänzen.

β) Die pathoarchitektonischen Prozesse als morphologisches Substrat der psychotischen Erscheinungen mit terminologischen und klassifikatorischen Bemerkungen über die anatomischen Veränderungen.

Mögen wir nun eine architektonische oder eine histologische Veränderung aufdecken, so entstehen mit Rücksicht auf ihre causale Bedeutung für die psychischen Krankheitserscheinungen gleich vier neue Fragen.

1. Ist die Veränderung kein technisches Kunstprodukt und auch nicht erst prä- oder gar postmortal entstanden? Unter prämortalen Veränderungen verstehen wir dabei solche akut vor dem Tode aufgetretenen, welche nicht von einer echten akuten Psychose begleitet waren, sondern

a) die (teilweise sich auch in psychischen Störungen äussernden) agonalen Erscheinungen bedingten bzw. mitbedingten oder

b) Folgewirkungen der letalen körperlichen Krankheit darstellen.

2. Fällt die nicht zu den unter 1. erwähnten Veränderungen gehörige aus der noch nicht pathologischen Variationsbreite heraus und ist sie deshalb als pathologisch zu bezeichnen?

3. Steht die pathologische Veränderung zu beobachteten klinischen Symptomen in kausaler Beziehung oder nicht? Zur Beantwortung dieser Frage bedarf es — entsprechend unseren Ausführungen auf S. 9 — zum mindesten einer Reihe von Fällen, in welcher eine gleiche pathologische Veränderung mit einer identischen klinischen Symptomatologie zusammenfällt.

Die in Betracht kommende causale Beziehung selbst kann dabei dreifacher Natur sein:

a) Erst ein gewisser Grad der pathologischen Veränderung ruft klinische Symptome hervor. In solchen Fällen muß die pathologische Veränderung den klinischen Symptomen zeitlich vorangehen. Wir haben es mit einem *prochronen* materiellen Substrat zu tun.

b) Die vorliegende pathologische Veränderung ist die unmittelbare Ursache der Krankheitserscheinungen. In diesen Fällen muß ein zeitlicher Parallelismus zwischen dem pathologisch-anatomischen Prozeß und klinischen Erscheinungen existieren. Der pathologisch-anatomische Prozeß stellt ein *synchrones* Substrat dar.

c) Die erkannte pathologische Veränderung ist der Folgezustand einer abgelaufenen, welche bereits klinische Symptome hervorrief. Wir befinden uns gegenüber einem *metachronen* Substrat.

Zur Unterscheidung dieser verschiedenen Unterformen der ursächlichen Beziehungen zwischen pathologisch-anatomischen Veränderungen und Krankheitsäußerungen ist es vor allem wichtig, daß wir lernen, den einzelnen pathologisch-anatomischen Veränderungen ihr Alter anzusehen. Es wird deshalb dieser Punkt in den folgenden Ausführungen eine große Rolle spielen.

In bezug auf ihn sei aber schon an dieser Stelle hervorgehoben, daß wir hier großen Schwierigkeiten begegnen, und zwar weit größeren, als viele Autoren bisher geglaubt haben. Immerhin haben wir einige Anzeichen, welche uns für gewisse anatomische Veränderungen annähernd das Alter ihrer Genese zu bestimmen gestatten. Es scheint uns angezeigt zu sein, uns gleich hier mit diesen Anzeichen zu beschäftigen.

Bei dieser Gelegenheit wollen wir angeben:

1. für welche Veränderungen wir eine Reihe üblicher (vornehmlich von Virchow eingeführter) pathologisch-anatomischer Termini und
2. welche neuen Termini wir für bisher nicht scharf genug abgegrenzte pathologisch-anatomische Veränderungen anwenden werden.

Der Stamm „*Genesie*“ bezieht sich auf die Anlage. Eine *Agenesie* bedeutet dementsprechend ein in der Ontogenie niemals, eine *Eugenesie* ein ursprünglich Vorhandengewesensein der betreffenden histologischen Elemente.

Der Stamm „*Trophie*“ betrifft sekundäre Abweichungen von der Größe eines histologischen Elementes, welches zunächst das typische Volumen erreicht hatte.

Der Stamm „*Plasie*“ kommt für die Zahl der histologischen Elemente in Betracht, und zwar ohne Rücksicht auf Zeit und Art der Entstehung. Unter „*Euplasie*“ einer topistischen Einheit verstehen wir dementsprechend ihr Bestehen aus der normalen Zahl von Parenchymelementen, unter „*Aplasie*“ den Schwund, unter „*Hypoplasie*“ die Verminderung, unter „*Hyperplasie*“ die Vermehrung derselben. Von „*Dysmetropiasie*“ sprechen wir da, wo eine topistische Einheit mehrere Arten von Parenchymelementen enthält und eine Störung des normalen Zahlenverhältnisses zwischen diesen eingetreten ist.

Bezüglich des zeitlichen Momentes liegt es a priori am nächsten, das weiter unten zu schildernde pathologische Material in *Entwicklungsatypien* und *regressive* Prozesse des mehr oder weniger „erwachsenen Gehirns“ zu gliedern.

Es scheint uns dabei angezeigt zu sein, mit einer theoretischen Analyse derjenigen *Entwicklungsatypien* zu beginnen, welche überhaupt im Nissl-Bild sichtbar sein können. Sie sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

Die im Nissl-Bild sichtbaren Entwicklungsatypien.

I. Agenesie

II. Eugenesie	{ 1. Heterotopie 2. Eutopie	a) Apochoresie ¹⁾	
		b) Dyschoresie	{ α) Kolymatochoresie β) Nannochoresie
		c) Hyperchoresie	{ α) celluläre β) laminäre
		d) Heterochoresie	

¹⁾ Es kam uns darauf an, die verschiedenen atypischen Entwicklungen, welche für einen zu einer Ganglienzelle sich umwandelnden Neuroblasten in Betracht kommen, mit dem gleichen Stamm zu bezeichnen. Da die Stämme „*Genesie*“, „*Plasie*“ und „*Trophie*“ nach dem Vorstehenden bereits für bestimmte pathologische Prozesse vergeben sind, haben wir unseren Ausgang von dem allerdings

Zu dieser Tabelle haben wir folgendes zu bemerken.

I. Es braucht überhaupt nicht zur Anlage jener Neuroblasten zu kommen, aus welchen sich die ins Auge gefaßten Nervenzellen entwickeln. Wir sprechen dann von einer *Agenesie*.

II. Die Neuroblasten können sich anlegen (*Eugenesie*). Bekanntlich erfahren dieselben nun aber in der ontogenetischen Entwicklung örtliche Verschiebungen. So entstehen zwei Möglichkeiten:

1. Die Neuroblasten gelangen nicht an die ihnen bei normaler Entwicklung bestimmte Stelle (*Heterotopien*).

2. Sie erreichen diese Stelle (*Eutopien*).

Mögen nun die Neuroblasten an die typische Stelle kommen oder nicht, sie können in beiden Fällen immer vier Hauptformen von Entwicklungsatypien durchmachen:

a) Sie gehen zugrunde (*Apochoresie*).

b) Sie machen nicht die typische Entwicklung bis zum Endstadium durch (*Dyschoresie*). Dabei können wir noch zwei Untergruppen unterscheiden:

α) Die Entwicklungshemmung trifft solche Zellen, welche bei ihrer typischen Weiterentwicklung regressive Prozesse durchmachen, auf der Höhe ihrer Entwicklung. Sie persistieren also in diesem Stadium (*Kolymatochoresie*¹). Dabei können kolymatochoresische Zellen sekundär eine hypertrophische Heterochoresie erfahren.

β) Die Zellen erreichen nicht die typische Größe: sie zeigen Zwergwuchs (*Nannochoresie*).

c) Sie vermehren oder vergrößern sich atypisch stark (*Hyperchoresie*).

α) Die Zellschicht wird durch Zellvermehrung atypisch breit (*laminäre Hyperchoresie*).

β) Einzelne Zellen überschreiten die typische Größe (*celluläre Hyperchoresie* = Virchows *Hypertrophie*).

d) Die Zelleiber und die im Nissl-Bild sichtbaren Fortsätze nehmen eine atypische Gestalt und Richtung an (*Heterochoresie*). Wir werden in unseren Fällen nur hypertrophischen Formen dieser Heterochoresie begegnen.

So einfach die theoretische Auseinanderhaltung der eben unterschiedenen Entwicklungsanomalien ist, so schwer ist häufig die richtige Analyse der realen Entwicklungsatypien. So bedarf die genetische Erklärung des Bielschowsky'schen „vierschichtigen“ Typus der mikroglyralen Rinde (vgl. Taf. 86, Fig. 3 und Taf. 89!) noch so eingehender Studien, daß wir sie aus der folgenden Klassifikation ganz ausgeschaltet haben. So ist es ferner vorläufig ganz unmöglich, eine Agenesie und eine frühzeitige eutopische Apochoresie voneinander zu trennen. Endlich stößt man öfter in der Praxis auf unüberwindliche Schwierigkeiten, Entwicklungsatypien gegen pathoarchitektonische Veränderungen des mehr

nicht sehr bekannten griechischen Stamm $\chi\omega\varrho\eta\varsigma$ genommen, dem wir in den Worten $\chi\omega\varrho\acute{\epsilon}\omega$ (= fig. ich schreite vorwärts), $\acute{\upsilon}\pi\epsilon\rho\chi\omega\varrho\acute{\epsilon}\omega$ (= ich überschreite die Grenze) und $\acute{\alpha}\pi\omicron\chi\omega\varrho\acute{\epsilon}\iota\varsigma$ (= fig. Rückschreiten, Tod) begegnen.

¹) von $\kappa\omega\lambda\acute{\upsilon}\omega$ = ich hindere jemanden am Untergang.

oder weniger „erwachsenen“ Gehirns abzugrenzen. Wir werden im folgenden keine Entwicklungsatypien kennen lernen, an welche sich nicht bis zum Tode dauernde Nekrobiosen anschließen. Gewisse Apochoresien und gewisse regressive Prozesse des „erwachsenen“ Gehirns sind außerdem auf die gleiche Ätiologie oder den identischen pathohistologischen Prozeß zurückzuführen. So entstehen Übergangsbilder zwischen diesen beiden Gruppen. Diese Tatsachen haben uns zu einer anderen, heute praktisch durchführbaren Klassifikation veranlaßt. Wir gliedern die von uns beobachteten *Entwicklungsatypien* (mit Ausnahme des mikroyralen Vierschichtentypus) in zwei Gruppen: in eine solche *ohne Nervenzellverarmung* und in eine solche *mit einer derartigen*.

Unter den Entwicklungsatypien ohne Nervenzellverarmung werden uns nur *Nannochoresien* entgegentreten.

Wir können unter ihnen *celluläre* Formen den *laminären* und *arealen* gegenüberstellen. Die letzteren geben sich durch eine (primäre relative) *Cytohyperplethik* oder durch eine *laminäre Pseudohyperchoresie* zu erkennen.

Unter „*Cytoplethik*“ verstehen wir die Lehre von der Zellzahl in einer Raumeinheit. Die Bezeichnungen „*Cytohypoplethik*“, „*Cytoeupplethik*“ und „*Cytohyperplethik*“ benutzen wir als Ausdrücke für das Verhältnis der in einer Raumeinheit vorhandenen Zellen zum normalen Durchschnitt, wobei die Eupplethik diesen Durchschnitt, die Hypoplethik eine Herabsetzung und die Hyperplethik eine Vermehrung gegenüber der Norm anzeigt.

Die *Cytohyperplethik* kann nun eine *primäre* oder eine *sekundäre* sein. Die letztere entsteht da, wo die intercelluläre Substanz teilweise zugrunde geht und unter Schrumpfung des Gesamtvolumens die Zellen nachträglich näher aneinander rücken. Eine primäre Cytohyperplethik könnte durch eine atypisch starke Vermehrung oder Ansammlung von Neuroblasten entstehen. Wir würden sie als *primäre absolute Hyperplethik* bezeichnen. Die *primäre relative Cytohyperplethik* kommt dadurch zustande, daß die ursprünglich viel näher zusammenliegenden Zellen infolge einer Wachstumshemmung der Lamina oder der Area, d. h. eine laminäre oder areale Nannochoresie, atypisch dicht beieinander liegen bleiben. Sie weist uns also immer auf eine Wachstumshemmung der Lamina oder der Area hin. Dasselbe gilt von der „*laminären Pseudohyperchoresie*“. Als (echte) *laminäre Hyperchoresie* haben wir S. 65 die durch Zellvermehrung entstehende atypische Verbreiterung einer Schicht benannt. Wir werden nun Schichtenverbreiterungen speziell der *VII* begegnen, welche uns nicht auf einer Zellzunahme zu beruhen scheinen. Hier dürfte vielmehr infolge frühzeitigen Aufhörens des Flächenwachstums der Area ohne Vermehrung der Zellzahl die *VII* sich in die Breite (= Tiefe) ausgedehnt haben, oder — vielleicht richtiger ausgedrückt — es dürfte aus der ursprünglichen Breite nicht die typische Schmalheit der *VII* entstanden sein.

Was nun die von einer Nervenzellverarmung begleiteten Entwicklungsatypien anbelangt, so zeichnet sich ein Teil derselben dadurch aus, daß sie mit *Hyperchoresien* bzw. mit *hypertrophischen Heterochoresien* in derselben oder in einer benachbarten Schicht — unserer Ansicht nach causal — verknüpft sind. Das Fehlen solcher Hyperchoresien und hypertrophischen Hetero-

choresien in anderen Entwicklungsatypien glauben wir darauf zurückführen zu dürfen, daß dieselben erst nach der Periode der anatomischen Plastizität eingesetzt haben. Aus diesem Grunde vereinigen wir die auf einer cellulären Agenesie beruhenden Zellverarmungen mit den von einer Hyperchoresie oder einer hypertrophischen Heterochoresie begleiteten Apochoresien unter dem Begriff der „*Aphanisien*“, die solcher übergroßer Zellen entbehrenden Apochoresien dagegen mit den regressiven Prozessen des mehr oder weniger „erwachsenen“ Gehirns unter dem Begriff der „*Nekrobiosen*“.

Wir legen auf diese Gegenüberstellung deshalb großen Wert, weil sie uns einerseits ein wichtiges zeitliches Moment in bezug auf die Entstehung der pathoarchitektonischen Veränderung aufdeckt und sich andererseits auf leicht erkennbare pathoarchitektonische Merkmale stützt, wenn auch

1. — wie wir weiter sehen werden — an alle von uns beobachteten Aphanisien sich Nekrobiosen anschließen und

2. bei einzelnen Formen von Nekrobiosen dieselben ätiologischen und histopathologischen Vorgänge zum Zellschwund führen, welche gewisse Aphanisien veranlassen.

Die für die *Aphanisien* charakteristischen *Hyperchoresien* oder *hypertrophischen Heterochoresien* sind entweder *laminärer* oder *cellulärer* Natur.

Die *laminären Hyperchoresien* betreffen Schichten, welche infolge einer Aphanisie verschmälerten benachbart sind.

Sie können *unkomplizierte* Schichtenverbreiterungen darstellen. Diese entstehen durch Zunahme der absoluten Zellzahl bei normaler Gestaltung und Größe der einzelnen Zellen. Sie kommen dabei entweder durch eine lokal gesteigerte Zellteilung der Neuroblasten (= Virchows Hyperplasie) oder durch eine heterotopische, zu große Ansammlung entsprechender Neuroblasten zustande. Wir sind nach allen unseren Kenntnissen der normalen Ontogenese berechtigt, in diesen Fällen unter allen Umständen eine frühzeitige Störung anzunehmen, wenn auch Agduhr für das Rückenmark und die Spinalganglien eine „postembryonale“ Neubildung solcher Neuroblasten bei Säugern nachgewiesen hat und wir dementsprechend damit rechnen müssen, daß solche Hyperchoresien auch noch in jener ersten Kindheit sich entwickeln können, welche wir S. 36 als die Periode der anatomischen Plastizität bezeichnet haben. Wir werden in dieser Auffassung noch durch den S. 36 erwähnten Fall von Marie und Guilaïn unterstützt. Dieser zeigte im Anschluß an eine im 2. Lebensjahr einsetzende Erkrankung eine Volumenvergrößerung des contralateralen Pedunculus cerebri, welche wir wohl in der Hauptsache als eine *Hyperplasie* ansprechen dürfen.

In einer hyperchoretischen Schicht können aber auch noch celluläre Hyperchoresien und hypertrophische Heterochoresien auftreten. Dann handelt es sich um eine durch solche komplizierte Schichtenverbreiterung.

Die selbständige celluläre *Hyperchoresie* und die *hypertrophische Heterochoresie* sind dagegen dadurch charakterisiert, daß sie in der aphanistischen Schicht selbst liegen. Dabei können die übergroßen Zellen eu- oder heterotopisch sein.

Soweit es sich um hyperchoretische (= hypertrophische) Zellen handelt, entsteht die weitere Frage, wie weit dieselben auf einer durch Agduhr als vorkommend nachgewiesenen Aktivitätshypertrophie oder nur — wie in gewissen entwicklungsmechanischen Experimenten — auf einer Herabsetzung des Kampfes um den Platz beruhen. Bei den heterochoretischen Zellen gilt es andererseits noch zu entscheiden, ob dieselben aus Neuroblasten, welche unter normalen Verhältnissen embryonal bleiben, oder durch Umformung aus kleineren nervösen Zelltypen entstanden sind.

Der Zukunft muß es dabei überlassen bleiben, die Periode der anatomischen Plastizität, die sich durch Bildung cellularer Hyperchoresien oder hypertrophischer Heterochoresien kundgibt, zeitlich zu umgrenzen.

Bei dieser Gelegenheit möchten wir noch auf ein charakteristisches architektonisches Bild hinweisen, welches nicht mit der oben erwähnten Cytohyperplethik verwechselt werden darf. Von der Cytolethik oder der Zellmenge in einer Raumeinheit ist die nur durch die Größe der betreffenden Zellen bedingte Zelldichtigkeit oder die „*Cytodasie*“ scharf zu trennen. Wir sprechen deshalb von einer *Cytohyperdasie* in jenen Fällen, in welchen trotz einer *Cytohypo-* oder *euplethik* infolge Übergröße der vorhandenen Zellen diese atypisch dicht aneinander liegen und damit die intercelluläre Substanz vermindern. Die Cytohyperdasie ist eine Begleiterscheinung der Cytohyperchoresie, also der Aphanisie.

4. Ist die pathologisch-anatomische Veränderung schätzungsweise eine so große, daß wir die klinischen Symptome als durch sie hinreichend begründet ansehen können?

Damit haben wir diejenigen Gesichtspunkte präcisiert, welche uns auf Grund der Ausführungen des ersten Teils über Topistik, Pathoklise und Pathoarchitektonik bei der Untersuchung der uns zur Verfügung stehenden Großhirnrindenveränderungen zu leiten haben.

Die Darstellung der Ergebnisse unserer Untersuchung teilen wir dabei in drei Abschnitte. In einem ersten (= Abschnitt b) werden wir experimentelle Veränderungen, in einem zweiten (c) normale Vergleichsbilder bringen sowie die Variationsbreite „normaler“ Gehirne zeigen und dann in einem dritten Abschnitt (d) von uns beobachtete pathologische Veränderungen schildern.

b) Experimentelle Veränderungen.

1. Beschreibung der einzelnen Feststellungen.

Taf. 8, Fig. 1 bringt uns bei 200facher Vergrößerung einen kleinen Ausschnitt aus der Area **3b** (hinteren Lippe des Sulcus centralis) eines *Macacus rhesus* (A. op. 122), in der durch einen Schnitt die *V.* von der *VI.* Schicht getrennt worden ist. Dieser Schnitt hat zu einer ausgesprochenen Blutung (*B*) geführt. Das Tier ist nach 5 Minuten getötet worden das Gehirn dürfte $\frac{1}{2}$ Stunde hernach in Formalin gelegt worden sein. Wir sehen hier in der *V.* — und zwar in zunehmender Weise je mehr wir uns der Blutung (*B*) nähern — eine anormale Verarmung an Nervenzellen. Wie diese zustande gekommen ist, lehrt die pathologische Veränderung der noch vorhandenen. Ein Teil dieser ist durch

gleichmäßigen Schwund ihres Protoplasmas und ihres Zellkerns wesentlich verkleinert, wobei sie in der Abbildung ebenso dunkel gefärbt erscheinen wie die normalen, während sie im Mikroskop eher eine stärkere Tingierung aufweisen. Daneben finden wir andere Ganglienzellen, die noch mehr geschrumpft sind und gleichzeitig eine starke Abblassung zeigen. So sehen wir alle Übergänge bis zum vollständigen Schwund der Ganglienzelle. Die Neurogliakerne lassen keine Veränderung erkennen.

Es hat also eine 5 Minuten vor Tötung des Tieres durch einen Schnitt hervorgerufene Blutung bei Hineinlegen des Gehirns in Formalin nach einer halben Stunde genügt, um bereits einen Teil benachbarter Ganglienzellen in einen mehr oder weniger vorgeschrittenen Auflösungsprozeß zu versetzen. Diese Art des Unterganges von Ganglienzellen wollen wir in der Folge als „Cytolyse“ oder „cytolytische Ganglienzellveränderung“ bezeichnen. Sie ist charakterisiert in einem ersten Stadium durch gleichmäßige Schrumpfung von Plasma und Nucleus unter Zunahme der Färbbarkeit dieser Bestandteile. Dann tritt unter weiterer Volumenabnahme eine Verminderung der Färbbarkeit auf, bis von der Ganglienzelle nichts mehr übrig bleibt. Zu einer reaktiven Gliaproliferation braucht es bis zum Untergang der Ganglienzelle nicht zu kommen. Aber es fehlt auch eine Degeneration der Neuroglia.

Taf. 8, Fig. 2 bringt Teile der vorderen und hinteren Zentralwindung eines anderen *Macacus rhesus* (A. op. 126) bei 20facher Vergrößerung. Hier ist ein Schnitt durch den Angulus von *Cp* und durch die Rinde der hinteren Lippe von *Ca* bis in das Mark hinein ausgeführt worden. Das Tier ist etwa 1 Stunde hernach getötet, sein Gehirn $\frac{1}{2}$ Stunde später in Formalin gelegt worden. Man sieht bereits bei dieser Vergrößerung, daß in der Umgebung der durch den Schnitt hervorgerufenen Blutung (*C + G*) neben einer auf ödematöser Durchtränkung beruhenden Aufhellung des Grundes ein weitgehender Untergang der Zellen stattgefunden hat.

Taf. 9 zeigt aus einem benachbarten Schnitt bei 150facher Vergrößerung einen Teil derjenigen Rinde der vorderen Zentralwindung, welche unmittelbar oral von der Blutung (*C + G*) gelegen ist. In der ganzen Ausdehnung der Figur zeigen die Ganglienzellen die cytolytische Veränderung. In dem rechts vom \times gelegenen Abschnitt ist es noch nicht zu einem Untergang von Ganglienzellen gekommen; dagegen sind die letzteren im Verhältnis zu normalen Zellen deutlich geschrumpft. Links vom \times sind nur noch weiter geschrumpfte Nervenzellen, und zwar nach (*C + G*) zu in abnehmender Zahl, vorhanden. Ein sehr großer Teil der Ganglienzellen ist verschwunden und man sieht auch an hellen Resten solcher alle Übergänge zwischen dem vollständigen Schwund und der nur stark resorbierten Ganglienzelle. Die in der Abbildung wiedergegebenen drei Riesenpyramidenzellen zeigen alle eine ausgesprochene Schrumpfung.

Hier hat also eine über die Blutung weit hinausreichende ödematöse Durchtränkung der Hirnrinde bei einem Tiere, das annähernd eine Stunde diese Operation überlebt hat und dessen Gehirn etwa eine halbe Stunde nachher in Formalin gelegt worden ist, bereits einen weitgehenden Untergang der Ganglienzellen durch Cytolyse zur Folge gehabt.

Taf. 10, Fig. 1 bringt uns bei 100facher Vergrößerung einen Schnitt aus der Area 19a eines *Macacus rhesus* (A. op. 187). Die betreffende Rindenstelle ist etwa eine Stunde vor dem Tode des Tieres freigelegt und dann zweimal einer elektrischen Reizung unterworfen worden. Wie die Figur zeigt, hat sich in diesem Gebiet durch die ganze Ausdehnung der Rinde eine zylindrische Diapedesisblutung gebildet. Der Schnitt geht gerade durch die Achse dieses Zylinders. Wir sehen nun, daß sich im Anschluß an diese

Diapedesisblutung bei Fehlen jeder Reaktion von seiten der Glia ein cytolytischer Prozeß der Ganglienzellen in den verschiedenen Rindenschichten ausgebildet hat, daß er sich aber in den einzelnen Rindenschichten bis zu einer ungleichen Entfernung vom Rande der zylindrischen Blutung verfolgen läßt. Die Schicht *II* zeigt den cytolytischen Prozeß bis zum $\downarrow 1$, d. h. bis zu einer mittelweiten Entfernung von der Blutung. In der Schicht *III* reicht die Veränderung weiter (bis zum $\downarrow 2$). Die Schicht *IV* läßt nur rechts vom $\uparrow 3$, d. h. nur in nächster Nähe der Blutung, eine Zellverarmung erkennen. Die Schicht *V*, und in ihr speziell *Vb*, zeigt cytolytische Prozesse beinahe in so ausgedehnter Entfernung von der Blutung wie die Schicht *III* (bis zu $\uparrow 4$). Die Schicht *VI* weist einen Ganglienzellschwund nur in einer etwas größeren Ausdehnung als die Schicht *IV* (bis zu $\uparrow 5$) auf.

Taf. 10, Fig. 2 stellt einen Schnitt aus demselben Block aus einer gewissen Entfernung von der zylindrischen Blutung und in tangentialer Richtung zu dieser dar. Wir sehen hier die *II*. Schicht wieder intakt. In der *III*. Schicht ist zwischen $\times 1$ und $\times 2$ eine deutliche cytolytische Degeneration von Ganglienzellen vorhanden. Dasselbe gilt von *Vb* zwischen $\times 3$ und $\times 4$.

Wir bringen die cytolytischen Prozesse dieses Falles mit der abgebildeten Diapedesisblutung in kausale Beziehung. Wir werden dazu erstens durch Vorgänge veranlaßt, wie sie in Taff. 8 und 9 abgebildet sind und regelmäßig bei derartigen Experimenten in Erscheinung treten. Weiter sahen wir aber bei Rindenreizungen niemals Diapedesisblutungen — und wir verfügen über sehr zahlreiche Fälle —, welche nicht ebenso wie in ihrem Innern in ihrer Umgebung Cytolysen veranlaßt haben.

Gegenüber der solche Cytolysen veranlassenden Noxe haben nun des weiteren die verschiedenen Schichten des Feldes **19a** des Cercopithecinehirns eine ungleiche Vulnerabilität. Sie zeigen eben eine differente Pathoklise. Die Schicht *III* ist die empfindlichste. Dann folgt die Schicht *V* und hier speziell die Schicht *Vb*, darauf *II*, dann *VI* und *IV*, während *VII* kaum eine Veränderung erkennen läßt.

Besonders interessant ist, daß die Schicht *II* nicht die stärkste Cytolyse zeigt, obgleich sie doch der von der Oberfläche ausgehenden Schädigung am nächsten gelegen ist. Weiterhin ist von großem Interesse, daß nach der *III*. Schicht die *Vb* am weitgehendsten verändert ist. Die Zeit ist natürlich viel zu kurz, als daß die Veränderungen in der *Vb*-Schicht durch retrograde Degenerationen zustande kommen könnten. Auch sie müssen vielmehr die unmittelbare Folge einer speziellen Pathoklise bilden. Wir wollen diese Form der *eunomischen polytopischen speziellen Pathoklise* als den *III-V-Typus* und in ihrer speziellen Unterform als den *III-Vb-Typus* bezeichnen. Wir werden diesem Typus in den weiteren Ausführungen noch öfter begegnen.

Taf. 11, Fig. 1 bringt uns bei 200facher Vergrößerung die Schicht *II* und Teile der Schicht *III* aus der Area **6a α** eines *Macacus rhesus* (A. op. 82). Das Tier dürfte ungefähr 2 Stunden nach dem Beginn der Freilegung des betreffenden Hirnteils getötet sein. Die Herausnahme des Gehirns wird auch hier wie in den folgenden Fällen $\frac{1}{2}$ Stunde gedauert haben. Wir sehen die *II*. Schicht vollständig intakt, dagegen im äußeren Gebiete der *III*. Schicht einen ausgesprochenen Verödungsherd, in welchem das Gros der Ganglienzellen durch Cytolyse zugrunde gegangen ist. In den tieferen Gebieten der *III*, von denen der oberflächlichste Teil noch in der Abbildung getroffen ist, sind die Zellen

wieder in normaler Menge vorhanden. Rechts oben zeigt der Herd eine etwas größere, in der Mitte seiner rechten Hälfte eine ganz kleine Diapedesisblutung.

Es handelt sich hier also in bezug auf die *Area agranularis* ebenfalls um eine akute cytolytische Verödung, zu welcher die *III.* Schicht gegenüber der *II.* eine besondere Disposition an den Tag legt. Das abgebildete Rindenstück zeigt dabei — ebenso wie dieselbe Stelle der übrigen Schnitte dieser Serie — keine größere Diapedesisblutung.

Aus solchen Beobachtungen geht die Tatsache hervor, daß bei Rindenreizungen ebenso wie in anderen Fällen der experimentellen Pathologie die Durchlässigkeit der Blutgefäße für das cytolytisch wirkende Blutserum derjenigen für rote Blutkörperchen zeitlich vorangeht. Es ist deshalb auch denkbar, daß wir bei unseren Rindenreizungen einzelnen leichten Cytolysen begegnen werden, bei welchen es überhaupt zu keiner Diapedesisblutung gekommen ist. Die vasogene Theorie der Cytolysen bei Rindenreizungen würde durch solche Fälle nicht erschüttert. In den von uns abgebildeten Fällen fehlten geringe Blutkörperaustritte niemals, wenn sie auch nicht immer in der bildlich wiedergegebenen Rindenstelle getroffen sind.

Taf. 11, Fig. 2 stellt die äußeren Schichten der *Area striata* eines *Macacus rhesus* (A. op. 189) bei 150facher Vergrößerung dar. Die *Area striata* ist $2\frac{1}{2}$ Stunden vor dem Exitus freigelegt worden. Die abgebildete Stelle wurde zum ersten Male 10 Minuten hernach gereizt; sie ist noch etwa eine Stunde vor dem Tode mit Erfolg einer Reizung unterworfen worden. Wir sehen hier rechts vom ↓ in der *III.* Schicht eine gewisse Verminderung und vor allem eine cytolytische Schrumpfung der Ganglienzellen, während diese Erscheinungen sonst in der Abbildung wenigstens nicht im gleichen Maße zu erkennen sind.

Also auch in der *Area striata* reagiert speziell die *III.* Schicht auf die Schädigungen der Rindenreizung mit einer cytolytischen Ganglienzellveränderung.

Taf. 12 bringt die *Area striata* eines anderen *Macacus rhesus* (A. op. 190) bei 100facher Vergrößerung. Die betreffende *Area striata* ist 2 Stunden, 50 Minuten vor dem Exitus freigelegt worden. Die abgebildete Stelle speziell ist 1 Stunde, 10 Minuten hernach zum ersten Male gereizt worden. Sie hat dann nur kurz darauf noch eine Reizung erfahren. Hier sehen wir nun einen weitverbreiteten cytolytischen Prozeß in der *III.* Schicht zwischen ↑ 1 und 2 ↑. Zwischen ↑ 5 und ↑ 6 hat auch die Schicht *IVa* deutlich gelitten. Von Schicht *IVba* gilt das aber in noch höherem Maße, und zwar ganz speziell zwischen ↑ 3 und ↑ 4. Die Schicht *II* und die nach innen von *IVba* gelegenen Laminae der *Area striata* zeigen keine Veränderung.

Trotz der von der Oberfläche kommenden Schädigung ist die Schicht *III* in stärkster Ausdehnung verändert und dann die Schicht *IVba*. Wir bezeichnen diese speziell in der *Area striata* auftretende Form der Pathoklise als den *III-IVba-Typus*.

Taf. 13, Fig. 1 bringt bei 50facher Vergrößerung einen Ausschnitt aus der *Area 6aβ* desselben *Macacus rhesus*, von dem die Abbildung Taf. 11, Fig. 1 stammt. Der Schnitt geht durch das Zentrum eines durch Cytolyse entstandenen Herdes (*H*), in welchem kaum noch eine Spur von Ganglienzellen vorhanden ist. Ein solcher Grad der Cytolyse

ist also entsprechend den bei der Beschreibung von Taf. 11, Fig. 1 gegebenen Daten möglich, wenn der Beginn des cytolytischen Prozesses auch nur 2 Stunden vor dem Tode einsetzt. Dieser Herd betrifft nicht nur die *III.*, sondern auch die *II.* Schicht. Ferner begegnet man in der Abbildung Diapedesisblutungen in der *V.* Schicht, in deren Umgebung die Zellen von *Vb* zweifellos mehr geschädigt sind als die von *Va*.

Taf. 13, Fig. 2 bringt von demselben Block in einer Entfernung von etwa $\frac{1}{2}$ mm die gleiche Stelle bei gleicher Vergrößerung. Hier ist die *II* wieder beinahe normal. Die *III.* Schicht zeigt im Gebiete des Herdes *H* die gleiche Verödung wie in der vorhergehenden Abbildung („magenförmige“ Erweiterung des Herdes in *III*). *Va* ist, abgesehen von der kleinen Stelle, wo der Herd auf *Va* übergreift, intakt, während *Vb* speziell in der Mitte, also an derjenigen Stelle, an welcher die vorige Figur eine Diapedesisblutung zeigte, von einem cytolytischen Prozeß befallen ist.

Taf. 13, Fig. 3 stellt den dorsalen Teil dieses Herdes bei 200facher Vergrößerung dar. Im Zentrum desselben sind nur noch einzelne stark verkleinerte Schatten von Ganglienzellen vorhanden. In seiner Peripherie zeigen die Nervenzellen eine deutliche Schrumpfung. Die äußeren Teile von *II* sind ganz normal. Eine Gliavermehrung läßt sich innerhalb des Herdes nicht nachweisen. Es fehlt aber auch eine Abnahme der Gliakerne. Ins Gewebe getretene rote Blutkörper befinden sich nur im unteren Teil des wiedergegebenen Abschnittes des Herdes.

Diese Abbildungen lassen erkennen, wie zwar im Zentrum eines cytolytischen Herdes auch die *II.* Schicht mit vernichtet sein kann, wie aber die spezielle Pathoklise der *III.* Schicht dann sich darin bemerkbar macht, daß in der Peripherie eines solchen Herdes die *III.* die Cytolyse in unveränderter Intensität und Ausdehnung weiter zeigt, während die *II.* Schicht wieder mehr und mehr ein normales Gepräge annimmt. Außerdem bietet auch hier *Vb* eine größere Vulnerabilität dar als *Va*. Sicherlich ist dieser letztere Befund im vorliegenden Falle nicht sehr in die Augen springend, aber doch erkennbar, wenn man einmal auf die pathoklinen Differenzen zwischen *Va* und *Vb* zu achten gelernt hat. Endlich weist die Tatsache, daß der cytolytische Herd eine größere Ausdehnung zeigt als die Diapedesisblutungen, von neuem darauf hin, daß das schneller und auf weitere Entfernungen diffundierende Blutserum das schädigende Agens darstellt.

Taf. 14. Hier handelt es sich um einen Schnitt aus dem sekundär-agranulären Gebiet eines Cercoleptes (Wickelbär) bei 50facher Vergrößerung. Es ist an dieser Stelle zu einer Blutung innerhalb des Marks (*Bl*) gekommen. In ihrer Ausdehnung weisen die Ganglienzellen der anstoßenden Hirnrinde starke cytolytische Veränderungen auf. Dabei zeigt *VI* noch eine Strecke nach links von dem rechten, längs getroffenen Blutgefäß einen recht guten Bestand an Ganglienzellen, wenn diese auch schon eine gewisse Schrumpfung erkennen lassen. In *V* sehen wir bis zum Blutgefäß eine deutliche Verarmung an Ganglienzellen. In *III* überschreitet der Zellschwund und dementsprechend in noch größerer Ausdehnung die Zellschrumpfung das zwischen den beiden längs getroffenen Blutgefäßen gelegene Gebiet beiderseits. Im oberflächlichen Teil von *III* hat der cytolytische Prozeß zwischen dem $\downarrow 1$ und dem $\downarrow 2$ zu einer vollständigen Verödung geführt, während die *II* ganz normal ist.

Taf. 15 gibt bei 200facher Vergrößerung links einen Ausschnitt aus dem eben beschriebenen Verödungsherd in dem äußeren Teil von *III* und rechts die Umgebung dieses Verödungsherdes wieder. Als Orientierung gegenüber der vorigen Abbildung kann $\downarrow 1$ und das im Verödungsherde gelegene, längs getroffene kleine Blutgefäß dienen. Wir sehen in dem Verödungsherde selbst nur noch Reste von Ganglienzellen. Sie zeigen alle Übergänge von stark geschrumpften bis zu fast ganz resorbierten, während die

Neuroglia weder Degeneration noch Mobilisierung aufweist. Ventral und rechts vom Herde haben wir eine Übergangszone, die geschrumpfte, aber keine vollständig geschwundenen Ganglienzellen zeigt. Die *II* erweist sich andererseits als nahezu intakt.

Während man in den seit Taf. 10 abgebildeten Fällen immer die Oberfläche der Hirnrinde als Ausgangspunkt der Schädigung in Anspruch nehmen mußte, ist hier die Schädigung vom Mark ausgegangen. Und trotzdem sind Teile der *III* am schwersten dem cytolytischen Prozeß verfallen. Es ist gerade dieser Fall ein Beweis für die spezielle Pathoklise der *III* gegenüber jenen serösen Gewebsdurchtränkungen, auf welche wir die bei den Rindenreizungen vorkommenden cytolytischen Prozesse zurückführen.

Taf. 16, Fig. 1 bringt von einem *Macacus rhesus* (A. op. 188) Teile des Feldes **7a**, welches 53 Minuten vor dem Exitus freigelegt wurde. Die Stelle ist 12 Minuten vor dem Exitus zum ersten Male, 8 Minuten vor ihm zum letzten Male gereizt worden. Wir sehen in dem abgebildeten Schnitt eine cytolytische Veränderung, deren größte Intensität etwas rechts von der Abbildung gelegen ist. Sie berührt nicht die Schicht *VI*. Sie hört in der Schicht *V* bei | 4, in der Schicht *IV* bereits bei | 3 auf. Sie reicht in *III* bis zu 2|. Und es zeigt *II* bis zu 1\ eine deutliche Zellschrumpfung, wenn es auch nicht — wie vielfach in *III* — zum Zellschwund gekommen ist.

Wir haben also auch hier eine spezielle Pathoklise der *III* und eine große Widerstandskraft von *IV* und von *VI*. Dagegen zeigt die *II* in diesem Falle ebenfalls in ziemlicher Ausdehnung einen gewissen Grad cytolytischer Veränderung. Diese hat aber hier nicht zu einem Zellschwund geführt, wie es vor allem in *III* und in geringerem Maße auch in *V* der Fall ist. Also auch die Area **7a** bietet einen pathoklinen *III-V-Typus* dar. Wenn daneben die *II* eine relativ schwere Veränderung zeigt, so bringen wir diese Tatsache damit in Zusammenhang, daß die *II* der von der Cortexoberfläche ausgehenden Schädigung am nächsten liegt. — Interessant ist ferner die Topik der Restitution der *II* und der *III*. Sie erfolgt in der Richtung von 1\ und von 2\.

Taf. 16, Fig. 2 zeigt einen 80 μ vom vorigen entfernten Schnitt aus demselben Block. Hier sehen wir aus einer kleinen Arterie im Sulcus (*Art*) eine Arteriole in die Rindenschichten abgehen und konstatieren, daß diese Arteriole in der Richtung der Zellsäulen verläuft. Sie bildet gleichzeitig die Grenze des cytolytischen Prozesses in *III*. In geringer Entfernung nach oben von ihr beginnt auch bereits der cytolytische Prozeß in *II*.

Wir sehen hier also den cytolytischen Prozeß dort aufhören, wo ein arterielles Ernährungsgebiet beginnt, dessen Arterien wegen ihrer tiefen Lage unbeschädigt geblieben sind. Diese Beobachtung stützt also durchaus unsere vasogene Theorie der Cytolysen bei Rindenreizungen. Dann sei aber noch darauf hingewiesen, daß die kleinen Rindengefäße allgemein parallel den Zellsäulen verlaufen. Wo wir daher in der menschlichen Pathologie — wie es z. B. in Jakobs Fall D. der Fall ist — einer ähnlichen Begrenzung nekrobiotischer Prozesse begegnen, müssen die Gefäße an ihrer Entstehung beteiligt sein.

2. Zusammenfassung der Feststellungen.

Aus den Beschreibungen der Taff. 8—16 geht zunächst hervor, daß auf die Schädigungen der Rindenreizung die Ganglienzellen konstant mit einer ganz spe-

zifischen Veränderung reagieren, welche wir als die cytolytische bezeichnet und bereits S. 69 genau charakterisiert haben.

Sodann muß die aus allen unseren Feststellungen hervorgehende Schnelligkeit des zytolytischen Prozesses als eine ganz unerwartete bezeichnet werden. Längstens 3 Stunden vor dem Exitus wurde die betreffende Hirnstelle freigelegt und eine halbe Stunde nach dem Tode bereits das Gehirn in Formalin gebracht. Selbst unter der Voraussetzung, daß der cytolytische Prozeß durch den Exitus nicht zum Stillstand gebracht ist, muß man doch ein schnelles Aufhören desselben im Formalin annehmen, so daß auch so schwere Verödungs-herde wie die in Taf. 13, 14 und 15 abgebildeten in längstens 4 Stunden entstehen können. Es ist diese Tatsache von einschneidender Bedeutung, weil nach unseren Kenntnissen kein Erforscher der Pathologie der menschlichen Hirnrinde bisher eine so schnelle Entwicklung derartiger Verödungs-herde angenommen hat.

In diesem Zusammenhang möchten wir noch auf den Taf. 6, Fig. 2 (S. 39f.) festgestellten Befund zurückkommen, demzufolge es bei einer erst drei Tage alten Kohlenoxydvergiftung bereits zu einer starken Wucherung von Neurogliazellen und einer beträchtlichen Gefäßsprossung gekommen ist. Dabei können wir diese Tatsache noch unter Hinweis auf die unter Leitung von Bielschowsky in unserem Institut hergestellte Textfig. 18 dahin ergänzen, daß sich auch bereits in einer so kurzen Zeit in jener Wucherungszone Riesengliakerne entwickeln. In **Textfig. 18** haben wir (mit *Rgk* bezeichnet) rechts einen einzelnen und links zwei, gerade aus einer Kernteilung hervorgegangene Riesengliakerne vor uns. Bielschowsky hat im vorigen Jahr solche Riesengliakerne in einer ganzen Reihe pathologischer Prozesse aufgefunden. Während der Bielschowskyschen Untersuchungen hat A. Jakob bereits ähnliche Feststellungen veröffentlicht. Wir möchten dazu auf Grund der Textfig. 18 bemerken, daß solche Riesengliakerne schon in wenigen Tagen entstehen können.

Neben der Schnelligkeit des cytolytischen Prozesses ist seine laminäre Lokalisation das Frappierendste. Wir sahen, daß sowohl in den Fällen, wo die Hirnrindenoberfläche, wie auch da, wo Blutungen im Mark als Ausgang der Schädigung angesprochen werden mußten, die *III*. Schicht in allen untersuchten Rindenfeldern als die vulnerabelste in Erscheinung trat. Die Schicht *III* zeigt also für diese vasogene Schädigung eine *spezielle Pathoklise*. Für die Felder **19a**, **7a** und **6aß** konnten wir dann aber weiter nachweisen, daß von den übrigen Rindenschichten die Schicht *V* — und zumeist innerhalb dieser Schicht ein als *Vb* abzugrenzender Innenteil — sich als die empfindlichste erwies. So wurden wir veranlaßt, für die genannten Rindenfelder einen *eunomischen pathoklinen Typus III-V* bzw. *III-Vb* aufzustellen. Anders verhielt sich dagegen die *Area striata*. Hier beobachteten wir einen *eunomischen III-IVbα-Typus*.

Die aus diesen Befunden hervorgehende Tatsache, daß die Schichten verschiedener architektonischer Rindenfelder nicht den gleichen Typus der speziellen Pathoklise aufweisen, ist von grundsätzlicher Bedeutung. Die meisten bisherigen Topistiker haben Rindenfelder zum Ausgang ihrer Betrachtungen gemacht. Nur Nissl und Kraepelin haben der laminären Lokalisation eine

größere Bedeutung zugeschrieben. Wir werden auf diesen Punkt im Verlaufe der weiteren Ausführungen zurückzukommen haben. Wir werden dabei zeigen, daß selbst da, wo die Erkrankungen auf gewisse Schichten beschränkt sind, die Lokalisation in den einzelnen Rindenfeldern große Schwankungen darbieten kann, so daß auch derjenige, welcher laminären Erkrankungen die Hauptbedeutung bei dem Zustandekommen der Psychosen zuschreibt, die architektonische Rindenfelderung nicht nur deswegen nicht vernachlässigen darf, weil er nur bei der Kenntnis des speziellen Baus der einzelnen Felder leichtere Veränderungen überhaupt erkennen und richtig bewerten wird, sondern weil verschiedene Rindenfelder

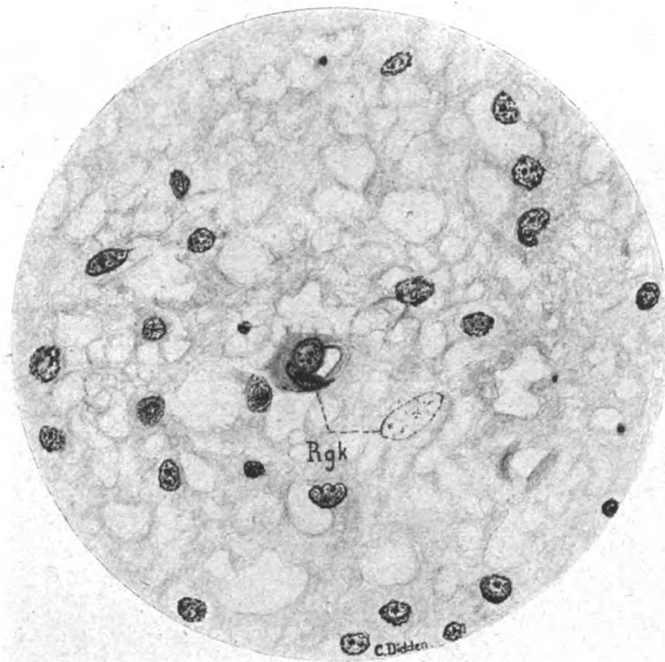


Fig. 18.

vielfach für die gleiche Schädigung einen differenten pathoklinen Typus darbieten. Es ist äußerst interessant, daß diese Tatsache uns bereits in unseren experimentell hervorgerufenen Cytolysen entgegentritt.

Dann ist weiter hervorzuheben, daß unsere experimentellen Eingriffe überhaupt pathokline Erscheinungen hervorgerufen haben. Derjenige Autor, welcher unserem Begriff der Pathoklise am nächsten gekommen ist, ist vielleicht Karl Schaffer, der nicht nur in den letzten Jahren wiederholt auf generelle spezielle Pathoklisen einzelner Rindenschichten hingewiesen hat, sondern auch in seinen letzten Arbeiten von „Systemwahl“ spricht. Aber er sieht in dieser Systemwahl ein spezifisch histologisches Kennzeichen der Heredodegeneration. Schon unsere experimentellen Tatsachen wie auch das weiter unten zu erörternde pathologische Material zeigen, daß diese „systematische Elektivität“ nicht an

Heredodegenerationen gebunden ist, sondern auch bei ausgesprochen exogenen Schädigungen in Erscheinung tritt.

Endlich haben wir zu untersuchen, auf welche Gründe wir die abgebildeten und die vielen sonst noch von uns bei Rindenreizungen beobachteten Cytolysen zurückzuführen haben. Schon bei Beschreibung der einzelnen Tafeln haben wir immer wieder betont, daß wir die nächstliegende Ursache in einer pathologischen Durchlässigkeit der Blutgefäße erblicken. Es fragt sich nun aber, worauf diese zurückzuführen ist, und welche Rolle dabei der elektrische Strom und welche die anderen bei Rindenreizungen nicht vermeidbaren Schädigungen spielen. Einerseits müssen wir betonen, daß wir Cytolysen an solchen Rindenstellen beobachtet haben, welche überhaupt keiner Reizung unterworfen waren. Der elektrische Strom ist also unter keinen Umständen eine unerläßliche Bedingung. Andererseits haben wir gar keinen Parallelismus zwischen Stärke und Häufigkeit der elektrischen Reizung und Intensität und Ausdehnung der Cytolysen gefunden. Wir können dabei natürlich nicht wissen, ob der elektrische Strom einzelne Blutgefäße stärker getroffen und dadurch ihre Wand mehr alteriert hat als andere. Aber wir haben jedenfalls keinen Anhaltspunkt dafür, daß der Grad der funktionellen Inanspruchnahme oder gar Überanstrengung der Ganglienzellen infolge der Reizungen auch nur den cytolytischen Prozeß begünstigt. Die Ursache der Zunahme der Durchlässigkeit der Blutgefäße ist erst zu eruieren. Für künftige Untersucher wollen wir nur darauf hinweisen, daß die gereizte, aber auch die nur frei gelegte Hirnrinde sehr bald eine stärkere Injektion der Blutgefäße aufweist.

c) *Normal-architektonische Bilder.*

Da unser in Vorbereitung befindlicher Atlas der normalen Architektonik der menschlichen Hirnrinde unter Berücksichtigung vergleichend-anatomischer Befunde noch nicht zur Veröffentlichung reif ist, so sehen wir uns genötigt, zum Verständnis der unter d) geschilderten pathologischen Veränderungen die Beschreibung einer Reihe normal-architektonischer Bilder vorausszuschicken. Diese betreffen zum größten Teil den Menschen, eine Abbildung bezieht sich auf die Area striata des Kapuzineraffens (*Cebus*; Taf. 36), eine auf dieselbe Area der Katze (Taf. 37).

Von den menschlichen Gehirnen zeigen die abgebildeten Stellen des Gehirns A 43 die normalsten Verhältnisse. Es handelt sich um einen 30jährigen Fahrstuhlführer, der an Tuberkulose verstarb.

A 42 war ein 40jähriger Geschäftsführer, der an Aorteninsuffizienz — wahrscheinlich auf luetischer Basis — zugrunde ging.

A 40 war ein 32jähriger Schlosser, der an *Ulcus ventriculi* litt und schließlich an einer Dysenterie starb. Es ist bemerkenswert, daß Teile dieses Gehirns Anklänge an die Rindenveränderungen der Huntingtonschen Krankheit zeigen, ohne daß der Kranke in einem gewöhnlichen Hospital durch psychotische Störungen aufgefallen ist.

M 4 ist dasjenige Gehirn, von welchem Brodmann im Jahre 1903 (dieses Journal, Bd. 2) die Ausdehnung der Area gigantopyramidalis feststellte. Das

arteriosklerotische Gehirn zeigt Zellausfälle und kleine Herde, auf welche wir bei der Beschreibung der betreffenden Abbildungen zurückkommen werden.

Taf. 17 gibt die *Fascia dentata* und den anstoßenden Teil des *Ammonshorns* von A 40 bei 50facher Vergrößerung wieder. Es handelt sich um eine Ansicht der linken Seite von hinten. Wir sehen, wie die „*Körnerschicht*“ der *Fascia dentata* in ihrer gesamten Ausdehnung unter normalen Umständen annähernd die gleiche Breite aufweist und in welcher Größe und Menge normalerweise die polymorphen Zellen auftreten. Dieselben setzen sich in die Zellschicht des *Endblattes* des *Ammonshorns* (h^3) fort, und diese geht unter Verschmälerung und annähernd einem rechten Winkel in die Zellschicht des *Dorsalblattes* des *Ammonshorns* (h^2) über. Diese Zellschicht erfährt lateralwärts eine gewisse Verbreiterung.

Taf. 18, Fig. 1 bringt das *ventrale Blatt* (h^1) des *Ammonshorns* des gleichen Gehirns bei 50facher Vergrößerung. Die Zellschicht hat sich stark verbreitert. In der rechten Hälfte nimmt die Verbreiterung noch plötzlich zu, um sich so allmählich der Subiculumformation anzupassen.

Taf. 18, Fig. 2 zeigt uns von demselben Gehirn bei 50facher Vergrößerung die *Area praesubicularis*. Wir haben zu äußerst einen breiten Streifen kleiner Zellen, von dem nach Rose das äußere Drittel der *II.* und die inneren zwei Drittel der *III.* Schicht des sieben-schichtigen Grundtypus entsprechen. Es folgt dann ein an Ganglienzellen sehr armes Gebiet; welches nach Rose mit der *V.* Schicht homolog ist. Zum Vergleich mit späteren pathologischen Fällen sei speziell darauf aufmerksam gemacht, daß es in seiner ganzen Ausdehnung zerstreut große Ganglienzellen enthält. Darauf folgt eine breite Schicht dichter großer Ganglienzellen und dann eine solche, in welcher dieselben nur noch in geringer Zahl vorhanden sind.

Taf. 19 stellt bei 50facher Vergrößerung ein im allgemeinen normales Bild von der Beinregion der *Area gigantopyramidalis* vom Gehirn A 43 dar. Wir können innerhalb der *III* eine *III¹* unterscheiden, welche nicht nur durch die Kleinheit, sondern auch durch diffuse, d. h. weniger säulenförmige, Anordnung der Zellen ausgezeichnet ist. Man vgl. Textfig. 18 unserer „Allgemeinere Ergebnisse usw.“! Dann folgt eine mittlere Unterschicht *III²*, welche spurweise größere und im allgemeinen etwas säulenförmiger angeordnete Zellen enthält. Die innerste Unterschicht (*III³*) ist durch deutlich größere Pyramidenzellen charakterisiert. Sie enthält daneben eine Reihe „nervöser Körner“. Bei (*IV*) haben wir einen schmalen Streifen vor uns, in dem diese Körner eine besondere Ansammlung zeigen. Es schließt sich daran unsere Unterschicht *Var* an. In ihr finden sich neben einer gewissen Zahl nervöser Körner vor allem ziemlich große Pyramidenzellen, die aber doch in ihren Dimensionen hinter denjenigen von *III³* zurückstehen. Dann kommt die Schicht *Vy* mit den bekannten Betzschen Riesenzellen und darauf die Schicht *Vbr*, die durch die relativ geringere Zahl wie durch die vorherrschende Pyramidenform ihrer Zellen ganz gut von der folgenden Schicht *VI* zu trennen ist. Die Figur zeigt aber, daß *Vb* im normalen Gehirn nicht etwa als zellarmer Streifen imponiert. Auf *VI* folgt die zellarme *VII*. In früheren Arbeiten haben wir die *VI* als *VIa* und die *VII* als *VIb* bezeichnet. Der Übergang zwischen *VII* und dem Album ist ein sehr allmählicher. Die Zahl der Zellen nimmt hier wie an anderen Stellen nach dem Album zu ab, während gleichzeitig die Neurogliakerne sich vermehren.

Taf. 20 bringt uns den mittleren Teil der vorigen Abbildung bei 150facher Vergrößerung. Wir erkennen hier gut, wie der innerste Teil von *III* und die *Var* eine Reihe nervöser Körner enthalten und wie die Ganglienzellen von *III* etwas größer sind als diejenigen von *Var*. Endlich können wir uns noch besser als bei der schwachen Vergrößerung von dem relativ immer noch ziemlich großen Zellreichtum von *Vbr* überzeugen.

Taf. 21 zeigt bei 50facher Vergrößerung dieselbe Region der *Area gigantopyramidalis* von dem Gehirn M 4. Man findet alles, was wir bei der Beschreibung der Taf. 19 als

charakteristisch für die Area gigantopyramidalis angegeben haben, wieder. Nur erscheinen alle Zellen in viel präziseren Umrissen. Etwas hängt dies damit zusammen, daß die Zellen ausgesprochen in ihrer Längsachse getroffen sind, was in der Taf. 19 nicht im gleichen Maße der Fall war. Wie weit im übrigen die Differenzen nur auf nicht vermeidbaren Ungleichheiten der Technik beruhen oder wie weit prämortale oder kadaveröse Veränderungen die Färbbarkeit der Zellen im Gehirn A 43 herabgesetzt haben, wagen wir nicht zu entscheiden. Wir haben aber gerade beide Tafeln gebracht, um darauf hinzuweisen, daß derartige Differenzen nicht etwa auf pathologische Veränderungen zurückgeführt werden dürfen. Taf. 21 zeigt außerdem in den äußeren Teilen von *III* abnorme Ganglienzellausfälle mit gleichzeitigem Schwund der Neurogliakerne.

Taf. 22 gibt bei 200facher Vergrößerung von einem Schnitt, der dem in der Taf. 21 abgebildeten benachbart ist, die Schichten *II* und *III* wieder. Hier sind die Zellausfälle im äußeren Teil von *III* weniger ausgeprägt als Taf. 21. Doch bleibt der Zellschwund immer noch deutlich und bezieht sich auch auf die Neurogliakerne. Gleichzeitig erkennt man bei dieser Vergrößerung, daß der Zellschwundprozeß noch nicht seinen Abschluß erfahren hat. Denn die Abblässung gleichzeitig geschrumpfter Ganglienzellen sowie einzelner Neurogliakerne beweist deutlich, daß sie sich zurzeit im Zustand der Auflösung befinden. Von irgend einer stärkeren proliferierenden Reaktion der Neuroglia ist nichts zu erkennen.

Es muß also daran festgehalten werden, daß solche Zellausfälle auftreten können, ohne daß sie Symptome zur Folge haben, welche in einem gewöhnlichen Krankenhaus auffallen. Dazu ist aber noch folgendes zu bemerken. Wenn man dem Gehirn also nicht eine herabgesetzte Reaktionsfähigkeit der Glia zuschreiben will, so weist die geringe reaktive Gliaproliferation auf ein sehr junges Datum des vorliegenden Zellschwundes hin. Er kann ausschließlich mit der Agonie begonnen haben. Diese Auffassung erfährt in der schnellen Entstehung experimenteller cytolytischer Herde eine Stütze. Dabei kann die schon S. 77 erwähnte und auch in Taf. 21 erkennbare Arteriosklerose zu dem agonalen Zellschwund beigetragen haben.

Taf. 23 bringt bei 150facher Vergrößerung ein Stück der Rinde, welches sich an die mittleren Teile des lateralen Randes der Taf. 21 abgebildeten Stelle anschließt. Man vergleiche zur topographischen Orientierung die identische Gruppe von Betz'schen Riesenpyramiden in beiden Figuren. Die Abbildung macht uns mit kleinen Herden (*H*) bekannt, in welchen höchstens noch Schatten von Ganglienzellen und nur noch einige stark abgeblaßte Neurogliakerne vorhanden sind, ohne daß es zu einer Reaktion der benachbarten Glia gekommen ist.

Auch diese Herde sprechen wir wegen des Fehlens einer Reaktion der benachbarten Glia als ganz frische an. Wir haben sie aus zwei Gründen abgebildet. Einerseits sollen sie uns warnen, dergleichen Herde ohne genaue Prüfung ihres Alters etwa zu länger bestehenden Störungen der cerebralen Funktionen in Beziehung zu bringen. Andererseits möchten wir aber unserer gerade auf solche Befunde sich stützenden Ansicht Ausdruck geben, daß die cerebralen Störungen, welche wir in der Agone beobachten, nicht etwa alle rein zirkulatorischen oder toxischen Ursprungs zu sein brauchen, sondern teilweise die Folgewirkungen derartiger Ausfälle sein können, wie wir sie in dieser Abbildung, wie auch in Taf. 22 zur Darstellung gebracht haben.

Taf. 24, Fig. 1 stellt bei 50facher Vergrößerung dieselbe Region von A 40 dar. Hier haben wir zunächst eine auffallend schmale *III* vor uns. Dann zeigt sich ferner in

dem innersten Teil von *III* und in den weiter nach innen gelegenen Teilen eine anormale Vermehrung der Neuroglia. Diese hat in dem mit (*IV*) bezeichneten schmalen Streifen direkt zu einer *Pseudokörnerschicht* geführt. In *VII* beobachtet man eine Reihe von Neuronophagien.

Taf. 24, Fig. 2 wird nach Taf. 25 beschrieben werden.

Taf. 25 gibt von einem Schnitte, der dem Taf. 24, Fig. 1 benachbart ist, bei 150-facher Vergrößerung einen Ausschnitt aus dem mittleren Teil der *Area gigantopyramidalis*. Ein Vergleich mit Taff. 20 und 23 läßt in noch klarerer Form die schon bei der 50fachen Vergrößerung (Taf. 24, Fig. 1) deutlich sichtbare Gliavermehrung erkennen.

Wir haben diese Abbildungen gebracht, um zu zeigen, daß eine gewisse Neurogliavermehrung, der ein Untergang eines Teiles der Nervenzellen parallel geht, sich vollziehen kann, ohne daß der Kranke in einem gewöhnlichen Krankenhaus durch cerebrale Symptome auffällt. Sodann erscheint es von Wichtigkeit, daß die Hauptvermehrung der Neuroglia — die schwächere Vergrößerung gibt dies für den Ungewübten vielleicht noch besser als die stärkere wieder — gerade an der mit (*IV*) bezeichneten Stelle der rudimentären Körnerschicht auftritt, also zu einer Pseudokörnerschicht führt, wie sie in noch stärkerer Ausbildung von einer Reihe von Autoren bereits bei der Huntingtonschen Chorea beschrieben worden ist und wie wir ihr in den nachfolgenden Ausführungen auch wieder bei dieser Krankheit sowie bei einem Fall von amaurotischer Idiotie begegnen werden. Wir sehen also, daß dieselbe Stelle nicht nur in ausgesprochen pathologischen Fällen, sondern auch in sogenannten normalen Gehirnen zu einer reaktiven Gliaproliferation neigt. Es macht sich hier jene *Propathoklise* bemerkbar, von der wir bereits S. 42 gesprochen haben.

***Taf. 24, Fig. 2** zeigt uns jenen Teil des *sekundär agranulären Gebietes* des Stirnhirns aus der Beinregion von A 43, welchen O. Vogt als Area 38 myeloarchitektonisch abgegrenzt hat. Die Figur soll in bezug auf die Zellzahl und Zelldichtigkeit zum Vergleich mit späteren pathologischen Fällen dienen. Speziell möchten wir darauf aufmerksam machen, daß der innere Teil von *V*, also unsere *Vb*, sich zwar vom äußeren Teil wie von *Vla* durch Armut an größeren Zellen abhebt, daß aber diese Armut doch nur in solchen Grenzen besteht, daß sie erst bei genauer Beobachtung erkannt werden kann.

Taf. 26 soll durch eine 150fache Vergrößerung der Schichten *II-V* die Aufgabe der eben beschriebenen Figur unterstützen.

Taf. 27 bringt bei 150facher Vergrößerung die Schichten *II-IV* der Area 70 (d. h. des vorderen Teiles der Kuppe des Gyrus centralis posterior) von A 43, um ebenfalls als Grundlage für die Erkennung von pathologischen Veränderungen zu dienen. Speziell charakteristisch für diese Area ist die Tatsache, daß in der *III* große Pyramidenzellen fast nur in einer Reihe unmittelbar über *IV* vorkommen. Dann sei noch darauf hingewiesen, daß sich die *V* nicht deutlich gliedern läßt.

Taf. 28 stellt die homologe Stelle von A 40 dar. Wie in Taf. 24, Fig. 1 und Taf. 25 begegnen wir hier einer Verschmälerung von *III* und einem Zusammengerücktsein der Zellen und dabei speziell in den Schichten *IV-VII* mehr Neurogliakerne als in der vorigen Figur. Die Schicht *IV* zeigt diese Vermehrung der Neurogliakerne in besonderem Maße. Auch die inneren Schichten sind so verschmälert, daß bei der gleichen Vergrößerung noch die ganze *VI* zur Abbildung gekommen ist.

Also auch in der Area 70 des Gehirns A 40 haben wir Befunde, denen wir in verstärktem Maße bei der Huntingtonschen Chorea wieder begegnen. Speziell ist es interessant, daß auch hier die *IV* die stärkste Gliaproliferation aufweist.

Taf. 29, Fig. 1 zeigt uns bei 50facher Vergrößerung die Area **71** (hinterer Teil der Kuppe des Gyrus centralis posterior) von A 43. Charakteristisch für diese Gegend ist die vielschichtige Entwicklung von großen Pyramidenzellen im innersten Teil von **III**, welche zur scharfen Abgrenzung einer breiten **III**³ führt. Auch hier läßt **V** keine deutliche weitere Gliederung erkennen.

Taf. 29, Fig. 2 wird nach Taf. 102, Fig. 2 beschrieben werden.

Taf. 30 gibt vom Gehirn A 40 bei 200facher Vergrößerung die Schichten **II—IV** des *Lobulus parietalis inferior* wieder. Wir werden auf diese Figur bei Beschreibung der Taf. 111 zurückkommen.

Taf. 31 stammt von der *ventralen Lippe* des kaudalsten Teils der *Fissura Sylvii posterior* des gleichen Gehirns. Die Vergrößerung ist ebenfalls eine 200fache. Diese Abbildung wird bei der späteren Beschreibung der Taf. 112 berücksichtigt werden.

Taf. 32 ist dem vorderen Teil des *Gyrus occipito-temporalis* entnommen. Die eine 150fache Vergrößerung darbietende Figur soll zur Erkennung der pathologischen Veränderungen der Taf. 44 dienen.

Taf. 33, Fig. 1 bringt bei 50facher Vergrößerung von A 43 die *Area occipitalis*. Die Rinde gehört zu den schmalen Rinden des Gehirns. Die **IV** enthält im Vergleich zum Parietallappen (man vgl. Taf. 33 mit Taf. 28, Fig. 1!) kleinere und auch etwas reichlichere Körnerzellen. **V** ist relativ breit und läßt sich in eine **Va** und eine **Vb** spalten. In der **Va** finden sich noch zahlreiche Körner. Die **VI** ist nicht sehr zellreich.

Taf. 33, Fig. 2 zeigt uns rechts vom ↑ dieselbe *Area occipitalis* mit den eben geschilderten Merkmalen. Unmittelbar rechts vom ↑ befindet sich ganz tief in **III** eine Ansammlung besonders großer Pyramidenzellen. Es ist das ein Befund, dem wir in der ganzen Primatenreihe begegnen. Bei dem ↑ selbst geht die *Area occipitalis* in der schon seit Ende des vorigen Jahrhunderts bekannten scharfen Form in die *Area striata* über. Die **III** wird schmal und kleinzellig. Die **IV** spaltet sich entsprechend unserer Darstellung in den „Allgemeinere Ergebnisse usw.“ in vier Unterabteilungen: **IVa**, **IVba**, **IVbβ** und **IVc**. **IVa** ist durch zahlreiche feinere Körner und größere Zelldichtigkeit von **III** unterschieden, **IVba** enthält die großen Sternzellen Ramóns und dabei wenig nervöse Körner. In **IVbβ** gesellen sich zu den Ramónschen großen Sternzellen mehr Körner. **IVc** ist eine sehr dichte Körnerschicht. Von der verschmälerten **V** ist **Va** durch das Vorhandensein noch zahlreicher Körner charakterisiert, welche in **Vb** fehlen. **VI** ist gegenüber der **VI** der *Area occipitalis* viel zellreicher.

Taf. 34 gibt bei 150facher Vergrößerung von A 42 die *Area occipitalis* wieder. Wir werden auf diese Abbildung bei Beschreibung pathologischer Fälle zurückkommen.

Taf. 35 bringt von demselben Gehirn bei 150facher Vergrößerung die äußeren Abschnitte der *Area striata*. Gewisse Einzelheiten treten hier deutlicher hervor als bei der 50fachen Vergrößerung. Wir sehen, daß die **III** teilweise etwas größere Elemente enthält als die **II**. Ferner ist **IVa** gut durch die Zahl kleiner Elemente von **III** unterschieden. Wir erkennen aber gleichzeitig, daß jene größeren Pyramidenzellen, welche **III** zahlreich enthält, sich vereinzelt auch in **IVa** finden. Die Zellarmut und das Vorhandensein größerer Zellen in **IVba**, das Vorhandensein dieser größeren Zellen in Verbindung mit zahlreichen Körnern in **IVbβ**, die noch größere Zahl von Körnern bei dem fast vollständigen Fehlen größerer Zellen in **IVc**, die Mischung von Körnern und größeren Zellen in **Va**, das Fehlen der Körner in **Vb** und die Zellzunahme in **VI**: alle diese Erscheinungen treten deutlich in der vorliegenden Abbildung hervor. Wir werden auf die Einzelheiten noch öfter bei der Beschreibung pathologischer Fälle zurückzukommen haben.

Taf. 36 stellt den Übergang zwischen der *Area occipitalis* (links) und der *Area striata* (rechts) vom Kapuzineraffen (*Cebus*) bei 150facher Vergrößerung dar. Wir bringen diese Abbildung aus zwei Gründen: 1. hat Schaffer geglaubt, Besonderheiten der *Area striata* des *Cebus* in Fällen amaurotischer Idiotie wiedergefunden zu haben:

und 2. haben die beiden Autoren, welche sich mit dem besonderen Bau der Area striata des Cebusgehirns beschäftigt haben — Brodmann und Mayer —, nach unserer Ansicht die Area striata nicht ganz richtig gegliedert, wenn auch das Besondere der Area striata von ihnen durchaus richtig erkannt worden ist. Die *Area occipitalis* und vor allem die *Area striata* sind, wie bereits Brodmann und dann im einzelnen Mayer nachgewiesen haben und wie ein Vergleich dieser Abbildung mit den vorigen und mit den normalen Rändern der Taf. 12 erkennen läßt, durch ganz besonderen Zellreichtum ausgezeichnet. Dabei können wir in dem Maße, wie das überhaupt an Übergangsstellen zwischen der Area occipitalis und der Area striata des erwachsenen Gehirns der Fall ist, nachweisen, daß das Gebiet von *IVa*—*IVc* der Area striata aus einer Spaltung der *IV* der Area occipitalis hervorgeht. Wir trennen aber bei Cebus von der *IVc* Brodmanns und Mayers den dorsalen Teil ab und homologisieren ihn mit unserer *IVbb* der übrigen Primaten. Man vgl. Mayers Abbildung (dieses Journal, Bd. 19, Taf. 9, Fig. Cebus) mit der unserigen! In *IVba* existiert dann tatsächlich die von Brodmann zuerst beschriebene und von Mayer bestätigte weitere Möglichkeit, eine Dreiteilung vorzunehmen, indem ein mittlerer schmaler Abschnitt, *IVba*², durch einen besonderen Reichtum an großen Ramónschen Sternzellen sich sowohl von *IVba*¹ wie von *IVba*³ unterscheidet. Wir werden auf diese Tafel bei Beschreibung der amaurotischen Idiotie zurückkommen.

Taf. 37. Wir sehen in dieser Abbildung die *Area striata* der Katze. Brodmann ist es gewesen, der hier die Existenz einer Zweiteilung der *IV* behauptet hat. Hernach haben Winkler und Potter eine Dreiteilung beschrieben. In jüngster Zeit hat sich Ramón y Cajal der Brodmannschen Auffassung angeschlossen. Die vorliegende Mikrophotographie, welche dieses Gebiet bei 150facher Vergrößerung wiedergibt, zeigt wohl zweifellos, daß die Brodmannsche Anschauung richtig ist. Auf eine nur kleinere Pyramidenzellen enthaltende *II*. Schicht folgt eine schmale *III* mit teilweise etwas größeren Pyramidenzellen. Dann kommt eine einheitliche, ziemlich breite Schicht mit den Sternzellen Ramóns y Cajals. Die Abgrenzung eines kleinzelligen Gebietes in ihrem Außenteil erscheint uns nicht möglich. Wir betrachten sie deshalb als eine einheitliche und bezeichnen sie mit *IVb*, wobei wir in suspenso lassen wollen, ob die *IVa*, was uns wahrscheinlicher zu sein scheint, bei denjenigen Tieren, welche sie besitzen, durch eine besondere Neubildung oder durch Umwandlung des äußeren Teils der hier als *IVb* bezeichneten Schicht entstanden ist. Auf *IVb* folgt die mit *IVc* benannte Schicht. Ihre Körner sind wie überall bei den Karnivoren relativ grob. Eine Gliederung der *V* ist nicht möglich. *VI* ist auch hier durch ihren relativ großen Zellgehalt leicht erkennbar.

d) Pathologische Feststellungen.

1. Bratz Fall A.; Epilepsie.

Es handelt sich um uneingebettete Alkoholpräparate eines alten Epileptikers.

Taf. 38 (Vergrößerung 50:1) stellt von der rechten Hemisphäre einen ähnlichen Schnitt durch die *Fascia dentata* und den anstoßenden Teil des *Ammonshorns* dar, wie ihn Taf. 17 von einem normalen Gehirn zeigt. Wir sehen im ganzen Gebiet der *Fascia dentata* eine Verarmung der *Körnerschicht*, die an der mit *FDD* und noch mehr an der mit *FDD*¹ bezeichneten Stelle zu einem vollständigen Körnerschwund geführt hat. Die *polymorphen Zellen* der *Fascia dentata* sind auf wenige reduziert. Das *Endblatt* (*h*³) des *Ammonshorns* sowie der mediale und der ventrale Teil des abgebildeten Abschnittes des *Dorsalblattes* (*h*²) des *Ammonshorns* zeigen fast überhaupt keine Ganglienzellen mehr, während im mittleren Teil des abgebildeten Gebietes des *Dorsalblattes* noch eine gewisse Zahl existiert.

Taf. 39 gibt bei ebenfalls 50facher Vergrößerung eine ähnliche Stelle der linken Hemisphäre wieder. Ein Vergleich mit Taf. 17 lehrt, daß die *Körnerschicht* der *Fascia dentata* keinen deutlichen Zellausfall erkennen läßt. Auch die *polymorphen Zellen* der *Fascia dentata* wie des *Endblattes* des *Ammonshorns* (*h*³) zeigen fast die gleiche

Zellzahl wie die normale Abbildung. Die stärkste Zellverarmung befindet sich gerade an der mit h^3 bezeichneten Stelle. In dem abgebildeten Schnitt des *dorsalen Blattes* des *Ammonshorns* (h^2) sind die Zellen sogar eher dichter als in Taf. 17. Es zeichnen sich aber sowohl die Zellen dieses Blattes wie des Endblattes dadurch vor der normalen Abbildung aus, daß die Dendritenfortsätze auf längere Ausdehnung sich gefärbt haben.

Taf. 40, Fig. 1 (Vergrößerung 50:1) zeigt von der rechten Hemisphäre einen Ausschnitt aus dem *Ventralblatt* des *Ammonshorns* (h^1). In der rechten Hälfte ist gegenüber normalen Verhältnissen (man vergleiche diese Abbildung mit Taf. 18, Fig. 1!) die Zellzahl stark vermindert, in der linken Hälfte fehlt sie vollständig.

Taf. 40, Fig. 2 (Vergrößerung 50:1) stammt von einer ähnlichen Stelle der linken Hemisphäre. Im Vergleich zu normalen Verhältnissen kann von irgendwelcher stärkeren Zellabnahme nicht die Rede sein.

Taf. 41 bringt Brodmanns *Area praesubicularis* von der rechten Hemisphäre bei 50facher Vergrößerung. Ein Vergleich mit Taf. 18, Fig. 2 lehrt uns, daß die äußere kleinzellige Schicht (*II + III*) wenig Veränderungen aufweist. Dagegen ist es in der zellarmen Zwischenschicht (*V*) zu einem deutlichen Schwund der Ganglienzellen gekommen (besonders an der Stelle *A*). Das nach innen gelegene Zellgebiet (= *VI + VII*) ist nur im linken Viertel annähernd normal und sonst äußerst reduziert.

Taf. 42 ist der linken Hemisphäre entnommen. Die Abbildung zeigt bei gleichfalls 50facher Vergrößerung nur in dem Gebiete der rudimentären *V* und an der Grenze zwischen *VI* und *VII* gegenüber Taf. 18, Fig. 2 einen gewissen Zellausfall, der wohl schon als pathologisch bezeichnet werden muß, da man an den genannten Stellen noch Reste von Ganglienzellen wie eine gesteigerte Neuronophagie bei stärkerer Vergrößerung erkennen kann. Wir möchten dabei darauf aufmerksam machen, daß Taf. 18, Fig. 2 von jenem „normalen“ Gehirn A 40 stammt, das schon durch eine außergewöhnliche Neurogliaproliferation charakterisiert ist.

Wir stellen also in diesem Falle bei einem Epileptiker einen starken Zellschwund besonders in den polymorphen Zellen der *Fascia dentata* und den Zellen des *Ammonshorns* fest, wie er als solcher schon seit langem bekannt ist. Bemerkenswert ist aber, daß diese Ganglienzellennekrobiose nicht bloß im *Ammonshorn* fast nur rechts vorhanden ist und hier auch auf die *Körnerschicht* der *Fascia dentata* übergreift, sondern auch viel stärker als links die einen Teil des Gyrus hippocampi darstellende *Area praesubicularis* Brodmanns ergriffen hat, also ein Gebiet, welches außerhalb des Seitenventrikels gelegen ist. Wir werden auf diesen Befund im 2. Kapitel zurückkommen.

2. Bielschowskys Fall von seniler Demenz.

Taf. 43, Fig. 1. Es handelt sich hier um einen Ausschnitt aus dem *entorhinalen Gebiet* Brodmanns, welchen Bielschowsky mit seiner Reduktionsmethode behandelt hat. Bielschowsky fand unter allen untersuchten Rindengebieten an dieser Allocortexstelle die meisten Fischerschen Drusen. Die Zellen der sogenannten *II. Schicht* weisen außerdem in ganz besonders starkem Maße die Alzheimersche strähnige Fibrillendegeneration auf.

3. Jakobs Fall Ka. seiner spastischen Pseudosklerose.

42jähriger Mann. Dauer der psychischen Störungen kaum ein halbes Jahr. Zunehmend stumpfer, verwirrter, mit sehr vielen Halluzinationen. Tod nach schnellem körperlichen und psychischen Verfall unter Temperatursteigerung bis $38,5^{\circ}$.

Taf. 43, Fig. 2 (Vergrößerung 50:1) bringt links die *Area praesubicularis* und rechts das lateralwärts anstoßende, beim Menschen cytoarchitektonisch noch nicht näher studierte Feld, dessen Anfang auch in Taf. 42 abgebildet war. Wir sehen an den mit

H und *H*¹ bezeichneten Stellen einen Zellausfall, wie er sonst in den untersuchten Gebieten des Großhirns nicht gefunden worden ist. Der zweitstärkste Grad von Zellausfall war im angrenzenden Subiculum zu erkennen und ist von Jakob bereits in seiner Abbildung 7 figürlich wiedergegeben worden.

Taf. 44 gibt von demselben Schnitt die Schichten *II* bis zu Teilen von *V* des *Gyrus fusiformis* bei 200facher Vergrößerung wieder. Wie ein Vergleich mit den normalen Verhältnissen der Taf. 32 sofort zeigt, haben zwar alle Zellschichten eine Verarmung erfahren. Am wenigsten hat die *II*. Schicht gelitten, am zweitwenigsten die *IV*. Das letztere ist namentlich an benachbarten, nicht in die Abbildung fallenden Stellen zu erkennen. Dagegen sind die Zellen der *III*. Schicht in großer Zahl zugrunde gegangen. In zweitstärkstem Grade hat die *V*. gelitten. Dabei zeigen die in *III* und *V* übriggebliebenen Zellen keine Schwellungserscheinungen. Ihr Kern ist, wie stärkere Vergrößerungen lehren, pyknotisch verändert. Manche Spitzendendriten — speziell in der *III* — weisen eine deutlich korkenzieherartige Schlängelung auf. Ein gewisser Grad von reaktiver Gliavermehrung ist vorhanden.

Auf die pathogen wirkende Noxe haben also Teile des *Allocortex* mit den stärksten Verödungsherden reagiert. Innerhalb des *Gyrus fusiformis* ist die *III*. Schicht am schwersten erkrankt; ihr folgt die *V*. Schicht. Es handelt sich hier also um einen *eunomischen pathoklinen III-V-Typus*. Der Krankheitsprozeß selbst muß als ein subakuter bezeichnet und kann deshalb in diesem Falle als pro- und synchron mit den psychischen Erscheinungen angesehen werden. Eine anderweitige, nur histopathologisch faßbare Erkrankung der Hirnrinde war neben den erwähnten Veränderungen nicht zu konstatieren.

4. Jakobs Fall Hein. seiner spastischen Pseudosklerose.

53 Jahre alte Frau. Dauer der Krankheit 1 Jahr. Wassermannsche Reaktion: positiv. Tod an beginnender Lungenentzündung bei Temperaturen bis zu 38,5°.

Taf. 45, Fig. 1 stammt aus dem *sekundär agranulären* Gebiete des Stirnhirns. Die Vergrößerung des Schnittes ist eine 50fache. Ein Vergleich mit der homologen normalen Abbildung von Taf. 24, Fig. 2 läßt in der vorliegenden Figur einen diffusen und einen mehr lokalisierten Zellausfall erkennen. Am besten hat sich *II* erhalten, sodann der innerste Teil von *III* und der äußere Abschnitt von *V*, sowie *VI* und *VII*. Die stärksten Ausfälle finden sich dementsprechend in den äußeren zwei Dritteln von *III* und der inneren Hälfte von *V*.

Taf. 45, Fig. 2 folgt nach der Beschreibung von Taf. 46.

Taf. 46 stellt bei 150facher Vergrößerung die Schicht *II* bis zu den äußeren Abschnitten von *V* des rechten Teiles der Taf. 45, Fig. 1 dar. Ein Vergleich mit Taf. 26 lehrt zunächst, daß die Zellen der Taf. 46 gegenüber normalen Verhältnissen alle etwas größer sind. Wir führen diesen Umstand in der Hauptsache nicht auf technische Differenzen zurück, sondern darauf, daß die Zellen der Taf. 46 etwas geschwollen sind. Außerdem sind die Dendriten in weiterer Ausdehnung gefärbt als in Taf. 26, ohne daß sie eine korkenzieherartige Form angenommen haben. Der pathologische Zustand geht speziell bei den größeren Pyramidenzellen auch daraus hervor, daß ihr Protoplasma bei stärkeren Vergrößerungen durchaus glasig erscheint. Daneben bietet Taf. 46 stark geschrumpfte und abgeblaßte Zellen dar, denen wir in Taf. 26 nicht begegnen. Ein noch weiteres Fortgeschrittensein dieses Prozesses hat zu Zellausfällen geführt. Das ehemalige Vorhandensein von Ganglienzellen ist hier vielfach nur noch durch ein Häufchen von Neurogliazellen (ausgesprochene Neuronophagie) erkennbar. In *II* und dem anstoßenden Teil von *III* decken uns stärkere Vergrößerungen neben dieser subakuten Parenchymerkrankung noch eine andere Zellveränderung auf. Einzelne Zellen zeigen zwischen einem randständigen und einem den pyknotisch veränderten Zellkern umgeben-

6*

den Protoplasma eine ungefärbte Mittelschicht. In einem vorgeschrittenen Stadium schwindet dann zunächst das den Kern umgebende und dann auch das randständige Protoplasma, so daß schließlich nur ein Kern in einer weißen Lücke sichtbar ist, bis auch dieser Kern resorbiert wird. Ein Stadium dieser Form der Zellnekrobiose bildet Nissl in seinem Buche „Die Neuronenlehre usw.“, Taf. 2, Fig. 7c ab. Er erklärt das Bild für ein Kunstprodukt. Wir werden ihm noch öfter in ausgesprochenem Maße wieder begegnen und sehen keinen Grund, es als Kunstprodukt zu betrachten, wenn auch vieles dafür spricht, daß diese *vesiculäre Ganglienzellveränderung* sehr schnell auftreten kann. In ihr sehen wir auf Grund der mikroskopischen Bilder bei stärkeren Vergrößerungen ganz oder wenigstens teilweise die Entstehungsursache für jene beiden Verödungs-herde, von denen wir unmittelbar unter *II* einen in der Mitte und einen ganz rechts in der Abbildung beobachten. Dagegen scheint die Zellverarmung im inneren Teil von *V* ausschließlich und die von *III* wenigstens teilweise eine Folge der subakuten Zell-erkrankung zu sein.

Für die *Area agranularis* kommen wir dementsprechend zu dem Resultat, daß ein diffuser subakuter Zellprozeß vorliegt, der allmählich zum vollständigen Schwund der erkrankten Zellen führt und durch welchen die spezielle Zell-verarmung in *Vb* wie ein Teil derjenigen in *III* veranlaßt worden ist. Daneben haben wir einen frischen vesiculären Degenerationsprozeß von Ganglienzellen, der im äußersten Teil von *III* ausgesprochene kleine Verödungs-herde hervorgerufen bzw. vergrößert hat, aber auch in *II* nachweisbar ist.

Nissl hat diese vesiculäre Ganglienzellveränderung 1903 von neuem, und zwar als das Phänomen der „blasigen Zellen“ erörtert und auch hier als reines Kunstprodukt betrachtet. Er hat dann später den Namen der „Wasserveränderung“ dafür eingeführt. Unter diesem Namen zitiert auch Spielmeyer die vesiculäre Degeneration in dem schon erwähnten, während der Drucklegung dieser Arbeit erschienenen I. Band seiner „Histopathologie des Nervensystems“. Wenn er diese Umwandlung auch zu den Kunstprodukten rechnet, so läßt er sie doch nicht nur durch kadaveröse Vorgänge, sondern auch „durch eine ödematöse Durchtränkung infolge agonaler Vorgänge“ zustande kommen. Unser Münchener Kollege fügt hinzu, daß man diese Wasserveränderung künstlich dadurch erzeugen kann, daß man Wasser an das Gehirn bringt. Wir haben über diesen letzten Punkt vorläufig keine Erfahrungen, beabsichtigen aber darüber Studien in unserem Institut anstellen zu lassen. Wir halten aber die Zurückführung der vesiculären Zelldegeneration auf eine „ödematöse“ Durchtränkung nicht für eine hinreichend kausale Erklärung, da wir auch bei unserer cytolytischen Zelldegeneration eine seröse Durchtränkung als Ätiologie ansprechen. Es bedarf auf alle Fälle einer genaueren Präzisierung der Natur der durchtränkenden Flüssigkeit. Außerdem halten wir es nicht für erwiesen, daß dieser Prozeß nicht schon vor der Agone auftreten kann, wenn wir auch selbst ja soeben ausdrücklich betonten, daß wir in ihm einen relativ frischen Prozeß sehen. Wir sind dementsprechend mit Spielmeyer darin einig, diese Degeneration nicht in Beziehung zu länger bestehenden psychischen Veränderungen zu bringen. Dagegen halten wir es nicht für ausgeschlossen, daß sie wenigstens teilweise das anatomische Substrat kurz vor dem Tode aufgetretener psychischer Störungen, darunter auch der agonalen, darstellt. Wir möchten dabei noch darauf hinweisen, daß die vesiculäre Degeneration durchaus nicht immer die *II*. Schicht zu bevorzugen braucht, sondern — wie

in den unter 6 und 7 zitierten Fällen Kirschbaums — einen *pathoklinen III-V-Typus* aufweisen kann. Vielleicht werden spätere Untersuchungen diesen vesiculären Degenerationsprozeß noch in prinzipiell differente Untergruppen zerlegen.

***Taf. 45, Fig. 2.** Wir sehen hier bei 50facher Vergrößerung einen Ausschnitt aus dem Beinsegment der *Area gigantopyramidalis*. Ein Vergleich mit Taf. 19 und der schon einen gewissen Zellausfall im äußersten Teil von *III* zeigenden Taf. 21 deckt eine weitgehende Zellverminderung auf, wie sie vor allem auch in der Schmalheit der Rinde zum Ausdruck kommt. Dabei hat sich am besten die *II* und danach die *VI* und *VII* erhalten.

Taf. 47 (Vergrößerung 150:1) zeigt die Schichten *II* bis *V* des rechten Teils der vorstehend beschriebenen Abbildung. Die *II* läßt schon bei dieser Vergrößerung einige Zellausfälle — besonders ganz rechts — erkennen. Dabei sieht wenigstens der Geübte, daß diesem Zellausfall eine vesiculäre Degeneration zugrunde liegt: eine Tatsache, welche durch die mikroskopische Beobachtung bei stärkeren Vergrößerungen vollauf bestätigt wird. Aber diese vesiculäre Degeneration ist doch noch so wenig vorgeschritten, daß die Gesamtzahl der Zellen in *II* nur eine geringe Einbuße erfahren hat. In den übrigen Abschnitten sind dagegen sehr viele Ganglienzellen — namentlich kleinere Elemente — ausgefallen und zwar zweifellos infolge jener subakuten Zellerkrankung, die wir schon bei der Beschreibung der vorigen Tafel von der vesiculären Zelldegeneration unterschieden haben. Das Vorhandensein einer solchen subakuten Zellerkrankung erweist sich auch in der Strukturlosigkeit des Zellplasmas und der weitgehenden Färbbarkeit der Spitzenfortsätze. Ganz unten im rechten Winkel sehen wir links von der Riesenpyramide zwei länglich-ovale drusenartige Gebilde, denen wir in der nächsten Tafel in größerer Zahl begegnen und welche deshalb daselbst ihre Beschreibung finden werden.

Taf. 48 schließt sich bei gleichfalls 150facher Vergrößerung an den ventralen Teil der Taf. 47 an. Bei einer diffusen Erkrankung aller Schichten hebt sich *Vbr* durch ihre ausgesprochene Zellarmut recht scharf von *VI* ab. Man vergleiche Taf. 48 mit Taf. 20! Außerdem begegnen wir einer größeren Zahl der schon bei der Beschreibung der vorigen Tafel erwähnten drusenartigen Gebilde. Es handelt sich um mehr oder weniger kugelförmige Niederschläge in das Gewebe, welche an der Oberfläche von kurzen länglichen Kristallen nach Stechapfelart umgeben sind. Diese Kristalle färben sich mit Cresylviolett rötlicher als die Zellen. Einige Drusen haben mehr oder weniger — wohl infolge der Technik — ihren Inhalt verloren, so z. B. eine ganz links in *VII* gelegene. Die beiden ausgesprochenen Substanzlücken, von denen wir je eine ungefähr in der Mitte der Tafel in *Vbr* und in *VI* antreffen, sehen wir dementsprechend als vollständig ausgelaugte „Stacheldrusen“ an. Es ist das erstemal, daß wir diesen Stacheldrusen, in denen wir den Ausdruck einer Veränderung des Stoffwechsels des Gewebes erblicken, begegnet sind. Die Drusen, welche wir im Formol-Paraffinpräparat im Nissl-Bild in Reichs Fall Hermann W. (vgl. „Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems“; ds. Journal, Bd. 25, Erg.-Heft 3, Taf. 76, Figg. 1 und 2!) beobachtet haben, zeigten nichts von diesen stachelförmigen Kristallen. Wie weit die Unterschiede in den Bildern auf technischen Differenzen oder auf Wesensverschiedenheiten beruhen, vermögen wir nicht zu entscheiden.

Nach den uns von Jakob zur Verfügung gestellten Schnitten haben wir in seinem Falle Hein. eine akute vesiculäre Zelldegeneration und eine subakute Entartung zu unterscheiden. Die erstere ist innerhalb der *Area agranularis* wie der *Area gigantopyramidalis* in *II* nachweisbar, ohne das Gesamtbild der *II* wesentlich verändert zu haben, und hat außerdem im äußersten Teil von *III* der *Area agranularis* kleine Verödungsherde veranlaßt oder wenigstens vergrößert. Die subakute Entartung hat zu deutlichen Zellausfällen in *III* und *V* geführt. Sie sind entsprechend der Beschreibung Jakobs viel ausgesprochener in der

Area gigantopyramidalis als in dem agranulären Gebiet. Diese subakute Erkrankung, die einen *pathoklinen III-V-Typus* zeigt, kann als pro- und synchron mit den klinischen Symptomen aufgefaßt werden. Die vesiculäre Zelldegeneration ist wahrscheinlich jungen Datums. Eine dritte, nur histopathologisch erkennbare Erkrankung des Cortex cerebri wurde nicht gefunden.

5. Jakobs Fall von Addinsonscher Erkrankung.

Es handelt sich um ein 24jähriges Mädchen, welches an einer Addinsonschen Krankheit starb und in den letzten zwei Lebenstagen schwere Erregungs- und Verwirrheitszustände darbot.

Taf. 49, Fig. 1 bringt bei 50facher Vergrößerung den oralen Angulus des Gyrus centralis posterior. Nach unten vom \times ist O. Vogts Area **69**, nach oben seine Area **70** getroffen. Bei der vorliegenden Vergrößerung erscheint die *II* ziemlich normal. Die nach innen gelegenen Schichten weisen alle eine diffuse Zellverarmung auf. Dieselbe ist am stärksten in *III* und im inneren Teil von *V*. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß ein großer Teil der Zellen von *II* ein erstes Stadium der vesiculären Degeneration zeigt. Bei Lupenbetrachtung der Abbildung kann man bereits einige derartige Zelldegenerationen erkennen. Auch in den weiter nach innen gelegenen Schichten — besonders in der *III* — weisen Ganglienzellen diese Art der Zelldegeneration auf. Andere Zellen zeigen die von Jakob beschriebene mehr diffuse Auflockerung des Protoplasmas. Wie weit diese in einzelnen Fällen in die vesiculäre Degeneration übergeht, vermögen wir auf Grund des einen uns von Jakob zur Verfügung gestellten Präparates nicht zu entscheiden. Jedenfalls finden sich daneben auch schrumpfende Zellen mit allen Übergängen bis zur vollständigen Resorption, welche also eine Nekrose zeigen, die nicht den Charakter der vesiculären Degeneration darbietet. Auf diese Form des Zelluntergangs ist sicherlich ein Teil des Zellausfalls von *III* und vornehmlich derjenige des inneren Abschnitts von *V* zurückzuführen. Daneben findet sich bei *H* einer der von Jakob beschriebenen Verödungsherde. Ja, unser Hamburger Kollege hat gerade diesen Herd in seiner Abbildung 5 bei stärkerer Vergrößerung wiedergegeben. Auch noch stärkere Vergrößerungen geben uns also keinen Aufschluß, durch welche Form von Zelluntergang dieser Herd entstanden ist. Er zeigt in seiner dorsalen Hälfte eine leichte glöse Organisation, wie denn überhaupt in den abgebildeten Rindenteilen die reaktive Gliaproliferation noch eine verhältnismäßig geringfügige ist. Nach Jakob wiesen andere Herde eine stärkere reaktive Gliaproliferation auf und dabei fand dieser Autor solche Verödungsherde speziell häufig im Stirnhirn und hier zufolge einer mündlichen Mitteilung vornehmlich in der *III*. Schicht.

Aus diesen Feststellungen ergeben sich vier für uns interessante Tatsachen:

1. Der diffuse Zellausfall betrifft in den Feldern **69** und **70** besonders die *III* und den Innenteil von *V*, so daß wir hier von einem *pathoklinen III-Vb-Typus* oder mit Rücksicht auf die wohl noch schwerere Erkrankung von *Vb* vielleicht besser von einem *Vb-III-Typus* sprechen können.
2. Die kleinen Verödungsherde liegen nach Jakob größtenteils in *III*.
3. Als weitere, nur histopathologisch faßbare Veränderung der Großhirnrinde konnte nur noch eine mäßig vorgeschrittene vesiculäre Zelldegeneration nachgewiesen werden.
4. Die schweren psychotischen Erscheinungen finden in pathoarchitektonischen Veränderungen eine hinreichende Erklärung. Dabei haben die letzteren sicherlich schon eine gewisse Zeit vor dem Ausbruch der zweitägigen Psychose begonnen: sie waren teilweise *prochron*.

6. Kirschbaums Fall Sch. von akuter gelber Leberatrophie.

Es handelt sich um eine 24jährige Frau, die $2\frac{1}{2}$ Wochen ikterisch war und die letzten drei Tage eine ängstliche delirante Erregung mit Ausgang in Koma durchmachte.

Taf. 49, Fig. 2 zeigt bei 200facher Vergrößerung die *II*. Schicht und die äußeren Teile der *III*. In der letzteren sehen wir zwei der von Kirschbaum aufgefundenen Verödungsherde. Ein größerer (*H*) ist bereits durch Neuroglia organisiert. Die Einzelheiten der Neurogliareaktion werden von Kirschbaum selbst beschrieben werden. Ein kleinerer (*H*¹) ist noch unorganisiert. In den Herden und um die Herde herum befinden sich Blutgefäße mit stark verfetteten Wänden.

Es ist charakteristisch, daß diese Verödungsherde hier in der *III* liegen, während die *II* vollständig intakt ist. Ein dritter nicht abgebildeter Verödungsherd an einer anderen Stelle durchsetzt in schmalem Umfange die Schichten *I* und *II*, um sich dann in viel weiterer Ausdehnung in *III* auszubuchten. Es zeigt sich hier die Neigung zur Lokalisation derartiger Verödungsherde in *III* in jener „magenförmigen“ Erweiterung, welche wir bei unseren experimentellen cytolytischen Herden in Taf. 13, Figg. 1 u. 2 bereits kennen gelernt haben.

Taf. 50, Fig. 1 bildet ein Stück derselben Gegend bei 50facher Vergrößerung ab. Es läßt schwerere Veränderungen der Blutgefäße nicht erkennen. Dagegen zeigen bei stärkerer Vergrößerung alle Schichten mehr oder weniger vesiculäre Zelldegenerationen. Diese haben — vielleicht in Verbindung mit anderen nekrobiotischen Prozessen — zu dem von Kirschbaum aufgefundenen diffusen Zellausfall in *III* und vor allem in *Vb* geführt. Dabei sieht man bei stärkeren Vergrößerungen erst eine geringfügige Gliareaktion, wohl aber in größerer Menge jene glashelle blasige Aufblähung des Zelleibs von Neurogliazellen, welche schließlich im mikroskopischen Bilde den Eindruck hervorruft, als ob die Substanz um den Gliakern herum ausgestampft worden wäre. Es stellt dieser Prozeß eine häufige und auch schnell sich vollziehende Gliaveränderung dar. In Taf. 47 erkennt man bei aufmerksamer Beobachtung eine Reihe derartig veränderter Gliazellen speziell im Niveau des weißen Striches zwischen *Var* und *Vγ*.

Taf. 50, Fig. 2 gibt einen anderen Rindenabschnitt derselben Gegend ebenfalls bei 50facher Vergrößerung wieder. Derselbe zeigt die gleichen Verödungen und dementsprechend speziell auch einen starken Zellausfall in *III* und ganz besonders in *Vb*. Außerdem sehen wir Lücken im Mark, die zweifellos sehr jugendlichen Datums sind.

Während also die Verödungsherde *III* bevorzugen, bietet der diffusere Zellausfall einen *pathoklinen Vb-III-Typus* dar. Gleichzeitig können wir konstatieren, daß Kirschbaum pathoarchitektonische Veränderungen aufgedeckt hat, die zur Erklärung der psychotischen Erscheinungen vollständig ausreichen, da wir berechtigt sind, ihnen auf alle Fälle ein solches Alter zuzuschreiben, daß sie wenigstens nicht als metachron zu bezeichnen sind.

7. Kirschbaums Fall II von akuter gelber Leberatrophie.

Es handelt sich um einen 23jährigen Menschen, der nach einer $13\frac{1}{2}$ Monate vorhergegangenen syphilitischen Infektion 14 Tage vor dem Tode nach Hg-Kuren und Neosalvarsan Ikterus zeigte, nach neuer Salvarsaneinspritzung die letzten drei Lebensstage verstärkten Ikterus, Schlafzustände, eigenartige Schüttelbewegungen und positiven Babinski aufwies und im Koma zugrunde ging.

Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung ergab keine syphilitische Veränderung des Gehirns.

Taf. 51, Fig. 1 stellt bei 50facher Vergrößerung aus dem *granulären Stirnhirn* ein Übersichtsbild über die parenchymatöse Veränderung, welche Kirschbaum in diesem

Falle gefunden hat, dar. Wenn auch alle Schichten krankhafte Zellveränderungen zeigen, so läßt doch *III* und dann *V* den stärksten Zellausfall erkennen.

Taf. 51, Fig. 2 wird nach Taf. 53, Fig. 2 beschrieben werden.

Taf. 52. Wir sehen hier bei 200facher Vergrößerung von der *II* bis zu Teilen der *V* ein Gebiet, welches sich an den rechten Abschnitt der vorigen Abbildung anschließt. Man vergleiche zur Orientierung das große Blutgefäß in *I* und im Anfangsteil von *II*. In der *II* läßt bereits die Abbildung an einer ganzen Reihe von Zellen die vesiculäre Degeneration erkennen. Stärkere mikroskopische Vergrößerungen zeigen, daß sie in noch viel ausgedehnterem Maße vorhanden ist und daß sie — wie es bei genauer Betrachtung der Tafel auch für die abgebildeten Schichten zu erkennen ist — in allen Schichten vorkommt. Sie ist es auch zweifellos, die zu dem speziellen Ausfall in *III* und *V* geführt hat. Dabei ist es zu keiner wesentlichen Neurogliareaktion gekommen.

Die pathoarchitektonische Rindenveränderung erklärt die schweren psychotischen Symptome der letzten Tage hinreichend. Sie ist mit großer Sicherheit — wenigstens in der Hauptsache — auf die vesiculäre Zelldegeneration zurückzuführen. Dabei zeigt der so entstandene Zellschwund den *eunomischen pathoklinen III-V-Typus*.

8. Josephys Fall Salz.; Dementia praecox.

Die Patientin ist im 16. Lebensjahre erkrankt und starb mit 21 Jahren an einer sehr rasch verlaufenden Grippe.

Taf. 53, Fig. 1 (Vergrößerung 50:1) zeigt die Veränderungen, welche Josephy im *Gyrus fusiformis* dieses Gehirns aufgefunden hat: d. h. einen diffusen Zellausfall, der speziell in *III* und *V* lokalisiert ist, und daneben in *III* kleine Verödungsherde. Bei stärkeren Vergrößerungen findet man in allen Schichten die vesiculäre Zelldegeneration. Sie ist schon in der Abbildung in *II* — namentlich bei Lupenbetrachtung — sehr gut zu erkennen. Sie ist zweifellos die Hauptursache des stärkeren diffusen Zellschwundes in *III*. Sie ist auch in den weiter nach innen gelegenen Schichten nachweisbar, ohne daß wir mit Sicherheit den Zellschwund in *V* ausschließlich auf diese vesiculäre Zelldegeneration zurückführen können. Daneben ist noch hervorzuheben, daß auch der Zellschwund in *V* keine stärkere Gliareaktion veranlaßt hat. Außerdem zeigt die Figur links in *III* einen Verödungsherd ohne und rechts einen mit Neurogliaproliferation. Die letztere hat unter syncytialen Bildungen zu einer starken Vergrößerung des Zelleibs der gewucherten Gliaelemente geführt.

Taf. 53, Fig. 2 gibt den linken Verödungsherd bei 200facher Vergrößerung wieder. Das Gebilde in der Mitte ist eine technische Verunreinigung. In der Peripherie zeigt der Herd noch zahlreiche schattenhafte Reste von Ganglienzellen. Man erkennt in der rechten Herdhälfte an einem Teil derselben deutlich, daß sie ein Stadium der vesiculären Zelldegeneration darstellen. Der Kern ist zwar bereits abgeblaßt, weist aber noch annähernd seine normale Größe auf. Der Nucleolus hat sich relativ gut erhalten. Ob alle links im Herde noch vorhandenen, ihres Protoplasmas beraubten, nackten Ganglienzellkerne ebenfalls ein Resultat einer vesiculären Zelldegeneration sind, wagen wir nicht zu entscheiden. Dorsal vom Herde zeigen im äußersten Teil von *III* und in dem anstoßenden Gebiete von *II* zahlreiche Zellen das Anfangsstadium der vesiculären Degeneration.

Der vorliegende Fall von Dementia praecox weist entsprechend den Feststellungen Josephys deutliche pathoarchitektonische Veränderungen auf. Hier haben wir einen diffusen Zellschwund zu unterscheiden, der hauptsächlich die *III*, und die *V*. Zellschicht befallen hat, und Verödungsherde in der *III*. Die letzteren sind zweifellos frischen Datums. Wir möchten sie ausschließlich mit der letal verlaufenden Grippe in Verbindung bringen. Dasselbe dürfte von dem

auf die vesiculäre Zelldegeneration zurückzuführenden diffusen Zellschwund der *III* gelten. Bezüglich des histogenetisch nicht klar gestellten Zellausfalls in *V* müßte man — wenn man eine längere Zeitdauer der sich in ihm kundgebenden Erkrankung annimmt — gleichzeitig voraussetzen, daß aus irgendeinem besonderen Grunde eine normale Gliaersatzwucherung nicht eingetreten ist. Wir können also unter keinen Umständen den größeren Teil der in diesem Falle erkennbaren pathoarchitektonischen Veränderungen mit der Psychose in Verbindung bringen. Es ist aber zu diesem Befunde zu bemerken, daß vielleicht in anderen Windungen des betreffenden Gehirns die Sachlage eine andere ist.

9. Josephys Fall Fell.; Dementia praecox.

Die Patientin ist mit 27 Jahren erkrankt; mit 31 Jahren beging sie durch Erhängen Suicid.

*Taf. 51, Fig. 2 bringt bei 50facher Vergrößerung eine erste Abbildung dieses Falles. Sie stammt wie die übrigen aus dem *granulären Frontalgebiet*. Sie zeichnet sich wie alle anderen dadurch aus, daß sich die Dendritenfortsätze der größeren Ganglienzellen in längerer Ausdehnung gefärbt haben als unter normalen Umständen. Der von Josephy aufgedeckte diffuse Parenchymausfall betrifft dabei auch hier wieder hauptsächlich die *III*. und die *V*. Schicht, wobei innerhalb der *V* der innere Teil eine stärkere Zellverminderung erkennen läßt.

Taf. 54, Fig. 1 (Vergrößerung 50:1) zeigt von einer anderen Stelle aus demselben Schnitt gleiche Verhältnisse. Auch hier sind die schwersten Ausfälle in *III*, die zweit-schwersten in *V* und hier vor allem im inneren Teil. Die *II* ist wie in den sub 3—8 erwähnten Fällen verhältnismäßig gut erhalten.

Taf. 54, Fig. 2 folgt nach Beschreibung der Taf. 56, Fig. 1.

Taf. 55 (Vergrößerung 200:1) gibt die Schichten *II* bis zu Teilen von *VI* aus dem mittleren Abschnitt der in Taf. 54, Fig. 1 abgebildeten Stelle wieder. Wir sehen hier parallel einer gewissen Zellschrumpfung sehr gut die schon erwähnte starke Tendenz zur Dendritenfärbung. Dabei läßt die Abbildung nirgends den vesiculären Degenerationsprozeß erkennen. Auch bei Durchmusterung der *II* auf längere Ausdehnung bei noch stärkerer Vergrößerung zeigen nur ganz vereinzelte Zellen diese Entartungsform. Während die *II* recht zellreich erscheint, zeigt *III* in unregelmäßiger Verteilung sehr starke Zellausfälle. *IV* tut dies ganz rechts. Neben einem starken Zellschwund in den rechten zwei Dritteln und im ganzen inneren Teil von *V* ist auch ein ziemlich ausgesprochener in dem abgebildeten Teil von *VI* vorhanden. Zu bemerken ist dabei, daß eine reaktive Gliaproliferation fast vollständig fehlt. Selbst in der großen Verödungsstelle in *III* sehen wir nur einige Stäbchenzellen und eine ganz beschränkte Zahl von Gliakernen.

Diese Abbildung mag zum Beweis dafür dienen, daß man größere Übersichtsschnitte nötig hat, um sich ein Urteil über diejenigen Schichten zu bilden, welche im Einzelfalle am meisten geschädigt sind. Ein *pathokliner III-V-* bzw. *III-Vb-Typus* — wie wir ihn für die abgebildete Rindenregion des in Frage stehenden Falles annehmen — ist also durchaus mit der Tatsache verträglich, daß an zirkumskripten Stellen auch andere Schichten eine schwere Einbuße an Ganglienzellen erfahren haben.

Taf. 56, Fig. 1 bringt uns bei 50facher Vergrößerung ein letztes Bild dieses Falles. Es zeigt die gleichen Veränderungen: eine gewisse Zellschrumpfung bei ausgesprochener Dendritenfärbung der größeren Zellelemente, einen stärkeren Zellschwund in *III* und im inneren Teil von *V* ohne ausgesprochenere reaktive Gliaproliferation.

Es hat also auch in diesem Falle von Dementia praecox Josephy pathoarchitektonische Veränderungen gefunden, die einerseits auf eine schon seit einer gewissen Zeit bestehende Zellerkrankung schließen lassen und andererseits sich speziell in einem Zellausfall in *III* und dem inneren Teil von *V* äußern. Ein genaueres Alter der Zellerkrankungen läßt sich nicht feststellen. Das Fehlen einer stärkeren Gliareaktion erscheint uns aber immerhin nicht als ein Zeichen einer nur frischen Parenchymveränderung, sondern als ein Teilsymptom der Erkrankung. Ohne also hier ein zeitiges Zusammenfallen der Zellerkrankung mit den psychotischen Störungen feststellen zu können, muß jedenfalls betont werden, daß pathoarchitektonische Veränderungen vorliegen, welche nicht als präletale oder gar kadaveröse bezeichnet werden können.

Taf. 56, Fig. 2 wird nach Taf. 75, S. 101 beschrieben werden.

Taf. 56, Fig. 3 findet ihre Beschreibung nach derjenigen von Taf. III, S. 124.

10. Josephys Fall Vo.; weiblich.

Patientin erkrankte mit 48 Jahren und starb mit 50 Jahren an Enteritis, nachdem sie in der letzten Zeit eine Verblödung mit vielen katatonen Zügen gezeigt hatte.

***Taf. 54, Fig. 2** (Vergrößerung 50:1) stammt aus dem *granulären Teil des Stirnhirns*. Die *III* zeigt den von Josephy aufgefundenen, sehr schweren Zellausfall. Auch die *II* ist hier in ihrer linken Hälfte stärker pathologisch verändert als in den sub 3—9 erwähnten Fällen. Andererseits hat die keine der übrigen Rindenschichten verschonende Zellerkrankung in *V* nicht zu einem so starken Zellschwund geführt, wie er uns in den sub 3—9 erwähnten Fällen begegnet ist, wenn auch speziell in der linken Hälfte Zellausfälle deutlich erkannt werden können.

Taf. 57 bringt bei 200facher Vergrößerung die Schichten *II* bis *IV* von einem Gebiet, welches sich rechts an das Taf. 54, Fig. 2 abgebildete anschließt. Man vergleiche zur Orientierung die längs getroffenen Blutgefäße in *I* und *IV*! Das Bild zeigt von neuem die von Josephy aufgedeckte, äußerst schwere Erkrankung in *III*, während *II* und *IV* ihr grob architektonisches Bild beibehalten haben. Bei stärkeren Vergrößerungen erkennt man in *II*, daß ihre meisten Zellen im Stadium der vesiculären Degeneration sich befinden und viele von ihnen bereits nur noch einen schmalen Saum randständigen Protoplasmas und einen stark verkleinerten pyknotischen Kern besitzen. Die kleinen Kerne in der Abbildung sind meist derartig veränderte Ganglienzell- und keine Gliakerne. Auch in *III* finden sich Zellen, welche die vesiculäre Degeneration zeigen. Daneben sieht man in *III* aber mehr Reste von Ganglienzellen, welche einem anderen nekrobiotischen Prozeß verfallen sind, so daß man für den starken Nervenzellausfall in *III* die vesiculäre Zelldegeneration nicht als Hauptursache verantwortlich machen kann. Auffallend ist dabei auch hier das Fehlen einer stärkeren Gliareaktion. Die *IV* und die sich nach innen anschließenden, aber in dieser Tafel nicht abgebildeten Schichten sind frei von vesiculären Degenerationen.

Die Betrachtung bei stärkeren Vergrößerungen lehrt, daß die in Taf. 54, Fig. 2 in der linken Hälfte abgebildete Verarmung der *II* zweifellos auf eine vorgeschrittene vesiculäre Degeneration zurückzuführen ist. Man sieht hier unter den noch erhaltenen Zellen solche mit schwächstem randständigen Protoplasma und verkleinertem pyknotischen Kern und endlich auch alle Übergänge der Chromatinresorption freier Ganglienzellkerne. Dem in der linken Hälfte vorhandenen Zellschwund in *V* liegt dagegen nach der Beobachtung bei starken Vergrößerungen keine vesiculäre Degeneration, sondern ein anderer nekrobiotischer Prozeß zugrunde.

Die Durchsicht des uns von Josephy zur Verfügung gestellten Schnittes aus dem *granulären Gebiet des Stirnhirns* läßt überall das von Josephy festge-

stellte und in unseren beiden Abbildungen wiedergegebene Vorherrschen der Erkrankung in *III* erkennen. Diese Erkrankung ist in geringem Maße durch eine vesiculäre Degeneration, in stärkerem Maße durch eine andere Nekrobiose der Ganglienzellen verursacht, welche von keiner stärkeren Gliareaktion begleitet ist. Die stellenweise schwerere Erkrankung in *II* beruht auf einer vesiculären Degeneration, die der *V* auf derselben Nekrobiose, welche als hauptsächlichste Veranlassung für den starken Ganglienzellverlust der *III* angesprochen werden muß. Wir möchten als Arbeitshypothese die vesiculäre Zelldegeneration auf die Enteritis zurückführen, die andere Ganglienzellennekrobiose dagegen mit der psychischen Erkrankung in Verbindung bringen. Die vesiculäre Zelldegeneration zeigt einen *eunomischen pathoklinen II-III-*, die andere Nekrobiose einen derartigen *III-V-Typus*. Ein besonderer, nur histopathologisch faßbarer Krankheitsprozeß wurde nicht festgestellt.

11. Jakobs Fall D.; Katatonie.

Wegen der klinischen Symptome und zahlreicher Einzelheiten der pathologischen Veränderungen verweisen wir auf Jakobs betreffende Veröffentlichung. Dieser letzte Hinweis bezieht sich auch speziell auf das Vorhandensein von Riesengliakernen. Erwähnen wollen wir nur, daß die Erkrankung ungefähr 10 Jahre dauerte und daß die Kranke schließlich rapid zugrunde gegangen ist.

Taf. 58, Fig. 1 (Vergrößerung 50:1) stellt einen Schnitt aus der *Area striata* dar, die nach Jakobs Angaben die stärksten pathologischen Veränderungen zeigt. Der intensivste Zellausfall tritt hier herdförmig im innersten Teil von *IVa*, in *IVba* sowie in *IVbb* auf und greift stellenweise noch auf *IVc* über. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß die Ganglienzellen der *II* fast vollständig untergegangen und an ihre Stelle Neurogliazellen getreten sind, deren Kerne — wie überall — meist die normale Größe zeigen, aber stellenweise sich zu den von Jakob beschriebenen Riesenkernen entwickelt haben. In *III* sind noch einzelne stark nekrotische Ganglienzellen vorhanden. Sie zeigen ganz konform mit der Beschreibung Jakobs einen dunklen geschrumpften Kern und ein aufgebröckeltes Protoplasma. Da, wo die herdförmige Erkrankung die *IV* nicht ergriffen hat, zeichnet sich die *IVa* dadurch aus, daß sie mehr Gliakerne enthält als die *III*. Daneben finden sich noch einige größere Ganglienzellen, deren zwar etwas geschrumpfter Kern gut erhalten ist, während von ihrem Protoplasma nur noch zerbröckelte Reste existieren. In *IVba* und *IVbb* sind Reste von schwer erkrankten sternförmigen Zellen noch ziemlich häufig. In *IVba* begegnen wir einem geringen, in *IVbb* einem stärkeren Gliersatz. *IVc* zeigt bei schwacher Vergrößerung annähernd normale architektonische Verhältnisse. Bei stärkerer Vergrößerung weist das Protoplasma aller Zellen einen bröckligen Zerfall auf. In den Verödungsherden der *IV* ist dagegen nur eine geringe Zahl von Kernen vorhanden, die dabei wenigstens größtenteils als Gliakerne anzusprechen sind. Auch in *V*, *VI* und *VII* zeigen die Zellen — wenn auch in weniger ausgeprägtem Maße — den bröckligen Zerfall ihres Protoplasmas.

Taf. 58, Fig. 2 (Vergrößerung 50:1). Rechts vom \times haben wir ein Stück der *Area striata* vor uns, welches bei der vorliegenden Vergrößerung normale Verhältnisse aufweist. Links vom \times , und zwar in der Richtung der Zellsäulen, sehen wir eine von *II* ausgehende und stufenweise bis zu *IVa* vordringende Veränderung, die sich darin äußert, daß bei der vorliegenden schwachen Vergrößerung in diesen Schichten die gefärbten Elemente wesentlich kleiner erscheinen.

Taf. 59 gibt die durch den \times markierte Übergangsstelle der vorigen Abbildung bei 200facher Vergrößerung wieder. In der rechten Hälfte von *II* ist das Protoplasma gegenüber dem Kern in der Abbildung vielfach auffallend hell. Bei stärkeren Vergrößerungen erscheinen die Kerne meist dunkler als normal. In dem Protoplasma hat ein

bröcklicher Zerfall begonnen. Es handelt sich also um denselben Krankheitsprozeß, den wir in der Taf. 58, Fig. 1 abgebildeten Stelle bei stärkerer Vergrößerung in wesentlich vorgeschrittenerem Maße feststellen konnten. Derselbe ist hier also noch in einem Anfangsstadium. Ähnliches gilt auch von den weiter nach innen befindlichen Schichten und zwar ebenfalls von den in der Tafel nicht mehr abgebildeten. In der linken Hälfte von *II* ist der Protoplasmazerfall und die ihm parallel gehende Kernschrumpfung der Ganglienzellen weiter vorgeschritten. Außerdem ist hier zweifellos eine Vermehrung der Neurogliakerne eingetreten. Das linke Viertel von *III* zeigt gegenüber den rechten drei Vierteln von *III* ein ähnliches Verhalten. Und dasselbe gilt von dem eben links noch angeschnittenen Teil von *IVa*.

Während in Taf. 58, Fig. 1 die Zellerkrankung ihre stärkste Intensität innerhalb von *IV* erreicht, sehen wir Taf. 58, Fig. 2 links vom \times einen schon bei 50facher Vergrößerung erkennbaren Grad der Erkrankung am ausgedehntesten in *II* und etwas weniger ausgebreitet in *III*. Er endigt in *IVa*. Hier zeigt also die Erkrankung einen *pathoklinen II-III-IVa-Typus*. Von Wichtigkeit ist dabei, daß ihre Begrenzung den Zellsäulen parallel geht. Entsprechend den Ausführungen auf S. 73 weist diese Tatsache auf eine wichtige ätiologische Rolle der Blutgefäße bei diesem Krankheitsprozeß hin.

Taf. 60, Fig. 1 bringt bei 50facher Vergrößerung einen Abschnitt aus dem an die Area striata unmittelbar anstoßenden Teil der Area occipitalis. Bei der vorliegenden Vergrößerung zeigt *II* an gewissen Stellen schon eine Verkleinerung der gefärbten Elemente. Außerdem lassen die äußeren Teile von *III* einen stärkeren Zellausfall erkennen. Im übrigen weist ein Vergleich mit Taf. 33, Fig. 1 daneben auf einen diffusen Zellausfall in allen Schichten hin.

Die Betrachtung bei stärkeren Vergrößerungen zeigt, daß in allen Schichten derselbe „granuläre Degenerationsprozeß“ vorhanden ist, welchen wir in der Area striata kennen gelernt haben. Er führt hier und da auch zu einer Isolierung des etwas pyknotischen Zellkerns von einem wesentlich nur noch am Rande vorhandenen Protoplasma. Solche Bilder erinnern an die vesiculäre Degeneration. In dieser ist aber in den frühen Stadien das erhaltene Protoplasma klobig geballt und die Entstehung einer ungefärbten Schicht zwischen dem randständigen Protoplasma und dem Kern die Regel, während wir bei der granulären Degeneration auch vielfach Bildern begegnen, in welchen es zu einer solchen hellen Zwischenschicht überhaupt nicht kommt. In den Stellen der *II*, die durch Kleinheit der gefärbten Bestandteile in Taf. 60, Fig. 1 ausgezeichnet sind, ist der granuläre Degenerationsprozeß weiter vorgeschritten und auch eine Gliavermehrung vorhanden. Dasselbe gilt in noch stärkerem Maße in bezug auf den Degenerationsprozeß von dem äußeren Teil von *III*.

Der Hauptkrankheitsprozeß ist dementsprechend in der Area occipitalis in den äußeren Schichten von *III*, der zweitstärkste in *II* lokalisiert. Es handelt sich also um einen *pathoklinen III-II-Typus*.

Taf. 60, Fig. 2 wird nach Taf. 63 beschrieben werden.

Taf. 61, Fig. 1 (Vergrößerung 50:1) stammt aus dem sekundär-agranulären Frontalgebiet. Die granuläre Zelldegeneration hat speziell in der rechten Hälfte der Abbildung bis in *VI* hinein zu einem partiellen Zellausfall geführt. Links ist dieser markwärts von der inneren Hälfte von *III* wesentlich geringfügiger. Der stärkste Zellschwund befindet sich unmittelbar unter *II*.

Bei Betrachtung mit stärkeren Vergrößerungen beobachtet man einen bereits weitgehenden Untergang der Ganglienzellen von *II*. Infolge der zahlreich vorhandenen Gliakerne erscheint aber die *II* bei schwachen Vergrößerungen reicher an gefärbten Elementen als die äußeren Teile von *III*. Dabei ist dieser Zelluntergang — wie es

auch schon bei der 50fachen Vergrößerung sichtbar ist — an gewissen Stellen stärker als an anderen. Die äußeren Teile von *III* enthalten — wie man ebenfalls schon aus Taf. 61, Fig. 1 erkennen kann — zwar sehr schwer degenerierte Ganglienzellen, aber immerhin eine ganze Menge, welche man noch als solche mit Sicherheit anzusprechen vermag. Die weiter nach innen gelegenen Zellen zeigen — namentlich in der linken Hälfte der Abbildung — ihre äußere Gestalt gut erhalten, wenn sie auch alle einen Beginn der granulären Degeneration aufweisen.

In der Hauptsache handelt es sich also an dieser Rindenstelle um einen *pathoklinen II-III-Typus*.

Taf. 61, Fig. 2 gibt bei derselben 50fachen Vergrößerung von einer benachbarten Windung die gleiche *sekundär-agranuläre Frontalregion* wieder. *II* zeigt noch kleinere und noch weniger Zellelemente als die vorige Figur. Es sind eben — wie stärkere Vergrößerungen lehren — die Ganglienzellen noch mehr verschwunden und fast nur noch Gliakerne vorhanden. Die äußeren Gebiete der *III* zeigen in der rechten Hälfte einen besonders starken Zelluntergang. Die inneren Teile von *III* und der anstoßende Abschnitt von *V*, d. h. das Gebiet, welches die mit (*IV*) bezeichnete Schicht begrenzt, haben sich relativ gut erhalten. Der weiter nach innen befindliche Teil von *V* zeigt stärkere Zellausfälle. Daß diese diffuser Natur sind, geht dabei sehr gut aus einem Vergleich mit Taf. 24, Fig. 2 hervor.

Wir haben also auch hier einen *pathoklinen II-III-Typus*. Die dann am stärksten erkrankten Partien sind *III*² und der innere Hauptteil von *V*.

Taf. 62, Fig. 1 bringt bei 50facher Vergrößerung eine Abbildung, welche ebenso wie die weiter folgenden Figuren aus jenem etwas craler gelegenen *Stirnhirngebiet* stammt, in welchem bereits eine *IV* leicht angelegt ist. Es ist hier nirgends zu einer so schweren Zellerkrankung gekommen, wie in den bisher abgebildeten Hirnteilen. Trotzdem zeigt *II* bereits einen recht ausgesprochenen Zellausfall. Man ziehe Taf. 24, Fig. 2 zum Vergleich heran! Auch im äußersten Teil von *III*, also in *III*¹, läßt sich ein Zellschwund daran erkennen, daß die Zellen der *III* hier bis zu *II* säulenförmig angeordnet sind, d. h. daß die unregelmäßige Anordnung, welche *III*¹ normalerweise charakterisiert, in Wegfall gekommen ist.

Taf. 62, Fig. 2 findet ihre Beschreibung vor Taf. 64.

Taf. 63. Wir haben hier bei 200facher Vergrößerung die *II*. und den Hauptteil der *III*. Schicht eines Gebietes vor uns, welches dem in Taf. 62, Fig. 1 abgebildeten unmittelbar benachbart ist. Wir erkennen hier deutlich, wie es in der *II* nicht nur zu einem Zellschwund gekommen ist, sondern wie das Gros der Zellen eine schwere granuläre Zelldegeneration aufweist. Die dunklen verkleinerten Kerne erscheinen bei dieser Vergrößerung von einem hellen Protoplasma umgeben. Man vergleiche diese Abbildung mit den Taff. 52 und 55, um zu erkennen, wie die vesiculäre Degeneration, die chronische Schrumpfung und die granuläre Zelldegeneration zu ganz verschiedenen architektonischen Bildern führen! Bei dieser Vergrößerung tritt ferner der Zellausfall in den äußeren Teilen von *III* noch deutlicher hervor. Man sieht eine Reihe nur noch mehr oder weniger schattenhaft angedeuteter Zellen und auch an den anderen die granuläre Erkrankung. Man vergl. diese Stelle mit der entsprechenden von Taff. 52 und 55, um von neuem festzustellen, wie auch in der *III* die pathohistologisch differenten nekrobiotischen Prozesse verschiedenartige pathoarchitektonische Bilder zur Folge haben!

Auch hier handelt es sich um die granuläre Zelldegeneration. Sie zeigt einen ausgesprochenen *pathoklinen II-III-Typus*.

***Taf. 60, Fig. 2** (Vergrößerung 50:1). *II* zeigt einen deutlichen Zellausfall und bei dieser Vergrößerung eine die meisten gefärbten zelligen Elemente betreffende Verkleinerung derselben. In den äußeren Teilen von *III* tritt ebenfalls gegenüber den weiter nach innen gelegenen Schichten ein besonderer Schwund der Ganglienzellen uns entgegen.

Die granuläre Zelldegeneration tritt an dieser Rindenstelle also ebenfalls im *pathoklinen II-III¹-Typus* auf.

***Taf. 62, Fig. 2** zeigt bei 50facher Vergrößerung diejenige Stelle dieses Rindengebietes, welche am schwersten erkrankt ist, da der starke Zellausfall sich fast auf die ganze *III* ausdehnt.

Taf. 64 gibt die *II* und die *III* des rechten Teils der soeben beschriebenen Abbildung bei 200facher Vergrößerung wieder. Ein Vergleich mit Taf. 63 lehrt, daß gerade in dem abgebildeten Abschnitt die Zellen von *II* weniger erkrankt sind als in der Taf. 63. Dagegen sind die Zellen in dem bildlich wiedergegebenen Teil von *III* durchgängig sehr viel schwerer verändert. Auch sind die Zellausfälle bedeutender. Nur ganz rechts oben ist der Zellbestand von *III* ein etwas besserer, wenn auch hier alle Zellen bereits der granulären Degeneration verfallen sind. Man sieht dieses sofort daran, daß in ihnen um ein dunkel gefärbtes Zentrum sich eine periphere Protoplasmapartie befindet, die nur ganz schattenhaft gefärbt ist. Man ziehe zum Vergleich die abgebildeten stärkeren Vergrößerungen normaler Gehirne heran, um diesen Unterschied sofort zu erkennen!

Im Gegensatz zu den Taf. 63 und Taf. 60 Fig. 2 abgebildeten Rindenstellen ist hier die granuläre Zelldegeneration mehr durch einen *pathoklinen III-II-Typus* charakterisiert.

Der vorliegende Fall zeigt uns eine Art der Ganglienzellnekrobiose, welche wir als *granuläre Degeneration* bezeichnet haben. Sie ist uns in den bisher beschriebenen Krankheitsfällen noch niemals entgegengetreten. Dabei führt sie bei stärkerer Ausprägung zu einem durchaus charakteristischen pathoarchitektonischen Bilde. Sie zeigt ferner eine differente areale Lokalisation, indem sie in der *Area striata* wesentlich schwerere Veränderungen hervorgerufen hat als an einer der anderen studierten Rindenstellen. Sie hat in allen von uns untersuchten Rindengebieten sämtliche Schichten betroffen, aber nicht mit der gleichen Stärke. In der am schwersten erkrankten *Area striata* gibt es Stellen, in welchen der ausgesprochenste Zellschwund Abschnitte von *IVb* befällt und dabei auf *IVa* und auf *IVc* übergreift. In anderen Teilen haben wir einen *pathoklinen II-III-IVa-Typus*. In der *Area occipitalis* und in den untersuchten *Stirnhirnpartien* spielt sich der Krankheitsprozeß hauptsächlich in den äußeren Teilen von *III* und in *II* ab, wobei bald die *III*, bald die *II* die stärksten Veränderungen aufweisen. Es handelt sich hier also stets um einen *pathoklinen II-III- bzw. III-II-Typus*.

Die Tatsache, daß an den schwer erkrankten Stellen ein gewisser Neurogliaersatz eingetreten ist, ohne daß die Neuroglia hier einen lebhaften Vermehrungsprozeß erkennen läßt, weist auf den sehr chronischen Gang der Erkrankung hin. Es findet deshalb nicht nur die Symptomatologie des Endzustandes in diesem Falle durch den pathologisch-anatomischen Befund eine genügende Aufklärung, sondern der letztere kann auch als hinreichender Grund für schon längere Zeit bestehende Symptome der vorliegenden Psychose angesprochen werden.

Selbst wenn wir also von den nicht erwähnten Riesengliakernen, welche Jakob außerdem noch gefunden hat, absehen, bleibt es das Verdienst dieses Autors, in diesem Falle einen Krankheitsprozeß aufgedeckt zu haben, welcher nicht nur in bezug auf das Wesen der Ganglienzellnekrobiose, sondern auch nach ihrer Lokalisation ein „eigenartiger“ ist.

Eine daneben bestehende, nur histologisch faßbare, andersartige Rinden-erkrankung konnte nicht festgestellt werden.

12. Jakobs Fall Schw.; paroxysmale cerebrale Kinderlähmung.

Die Jakobsche Veröffentlichung resumieren wir hier nur kurz. Wegen Einzelheiten verweisen wir auf dieselbe.

Der Patient zeigte akute encephalitische Erscheinungen im 4. und 7. Lebensjahr. Seitdem litt er an einer progressiven Demenz. Gleichzeitig traten epileptische Anfälle sowie Erregungszustände mit akustischen und visuellen Halluzinationen auf. Der Kranke starb nach gehäuften Anfällen im 17. Lebensjahre an einer Bronchopneumonie.

Die anatomische Untersuchung Jakobs ergab in beiden Stirnhirnen und im linken Parietalhirn je einen alten encephalitischen Herd. Dieselben hatten nicht nur die ganze Rinde zerstört, sondern erstreckten sich auch tief ins Mark. In ihrer nächsten Umgebung fehlten die corticalen Ganglienzellen auch noch vollständig. Daran schloß sich peripherwärts ein Gebiet an, welches durch eine bis zum Exitus progressive Zellnekrose charakterisiert war. Diese betraf bald nur noch die ganze *III*, gewisse Zelltypen in *V* sowie teilweise die *IV* und schließlich bloß noch den äußersten Teil von *III*. Außer diesen größeren Herdarealen fanden sich Lichtungen der *III* an zahlreichen Stellen des Hirnmantels, speziell der Temporalwindungen und des Occipitalhirns mit Ausnahme der Area striata. Stärkere Vergrößerungen deckten im Cortex cerebri neben diesen pathoarchitektonischen Veränderungen keine besonderen histopathologischen auf.

Taf. 65 gibt bei 50facher Vergrößerung aus dem *sekundär-agranulären Frontalrindengebiet* eine Stelle wieder, an welcher in *III* ein dicht unter *II* beginnender breiter Streifen seine Ganglienzellen fast vollständig verloren hat. Der innerste Teil von *III* zeigt eine analoge Veränderung. Nur sind mehr Reste von Ganglienzellen in ihm vorhanden. *II* und ein nach innen an sie anstoßender schmaler Rest von *III* weist auch eine deutliche Zellverarmung auf, hebt sich aber in seiner Gesamtheit durch einen relativen Zellreichtum ziemlich scharf von dem ganz degenerierten Abschnitt von *III* ab. Dabei fallen die in *II* und im anstoßenden Teil von *III* vorhandenen Ganglienzellen schon bei dieser Vergrößerung dadurch auf, daß man kaum etwas von ihren Fortsätzen erkennen kann. Die Schichten *V*—*VII* zeigen eine weit geringere Zellverarmung und gute Dendriten an den meisten Zellen.

Prüft man dieses Rindengebiet bei stärkeren Vergrößerungen, so erkennt man, daß die Ganglienzellerkrankung durch die ganze Rindendicke hindurch eine identische ist. Sie besteht darin, daß zunächst die Ganglienzellfortsätze zugrundegehen, daß dann auch das perinucleäre Protoplasma verschwindet und schließlich vor einem vollständigen Untergang der nackten Kern ein Stadium der Abblässung und Verkleinerung darbietet. Die verschiedenen Schichten sind nur durch eine ungleiche Intensität dieses identischen Krankheitsprozesses charakterisiert.

Taf. 66 bringt zur besseren Sichtbarmachung dieser Form von Nekrobiose der Ganglienzellen die in Taf. 65 mit dem ↓ angegebene Stelle bei 200facher Vergrößerung. Wir erkennen hier in deutlicherer Weise, wie der geschrumpfte und seiner meisten Ganglienzellen beraubte Hauptteil von *III* eine gliöse Ersatzwucherung darbietet. Wir verstehen nach diesem Bilde, wie entsprechend der Beschreibung Jakobs bei einer Gliafärbung dieser Teil ein ausgesprochenes gliöses Band darstellt. In diesem gliösen Band sieht man noch vereinzelte Reste von Ganglienzellen. Noch stärkere Vergrößerungen lehren, daß es sich dabei meist entweder nur noch um ganz nackte Ganglienzellkerne handelt oder um solche, welche bloß von letzten Rudimenten von Protoplasma-teilen umgeben sind. Die Ganglienzellkerne heben sich dabei durch Größe und Dunkelheit gut von den Neurogliakernen ab. Auch im innersten Teil von *III* erkennt man bereits den Beginn einer gliösen Ersatzwucherung. Sie ist hier parallel der geringeren Nekrobiose der Ganglienzellen nicht soweit vorgeschritten. Die Grenze zwischen dem äußersten, noch ziemlich ganglienzellreichen Teil von *III* und zwischen *II* läßt sich nicht

genau angeben. Der von uns in der Figur gemachte Grenzstrich ist recht willkürlich. Diese Tatsache hängt damit zusammen, daß der schon bei Beschreibung der vorigen Tafel erwähnte Ganglienzellausfall in *II* und im anstoßenden Teil von *III* vor allem die kleineren Elemente betrifft und damit die *II* ihres cytoarchitektonischen Hauptmerkmals beraubt. Die in *II* und im anstoßenden Teil von *III* noch erhaltenen Ganglienzellen lassen bei stärkerer Vergrößerung um ihren Kern meist nur noch eine schmale Protoplasmaschicht erkennen. Schon in der Abbildung zeigt daneben ein Teil derselben einen ganz blassen Spitzendendriten. Von den übrigen Zellfortsätzen kann man bei stärkeren Vergrößerungen und stärkster Blende höchstens noch kurze Reste feststellen. Dabei weist dieses ganze Gebiet auch eine Verringerung der Neurogliakerne auf. Es zeigt ferner an außerhalb der Abbildung gelegenen Stellen noch einen weiteren Fortschritt der Nekrobiose der Ganglienzellen. Diese haben größtenteils ihr Plasma ganz verloren und existieren dann nur noch als nackte, abgeblaßte und verkleinerte Kerne. Die Zellverarmung in dem abgebildeten Teil von *V* betrifft vornehmlich — wie es schon Jakob betont hat — die kleinen Elemente. Die großen Pyramidenzellen zeigen in normaler Intensität und Ausdehnung gefärbte Fortsätze.

Das sekundär-agranuläre Stirnhirngebiet läßt eine durch die ganze Rindendicke gleichartige Ganglienzellveränderung erkennen, ohne daß man histopathologisch daneben noch eine zweite Form von Zellerkrankung feststellen kann. Der vorliegende Krankheitsprozeß äußert sich bereits in ausgesprochenem Maße pathoarchitektonisch. Er betrifft ganz vorzugsweise die *III*. Schicht und dann am meisten, wenn auch viel weniger die *II*. Es handelt sich also um einen *eunomischen pathoklinen III-II-Typus*.

Taf. 67, Fig. 1. Wir haben hier bei 50facher Vergrößerung die *Area gigantopyramidalis* des Beinsegments der linken Hemisphäre vor uns. Die Rinde ist äußerst schmal. Die Schmalheit betrifft vor allem die *I.—III*. Schicht. Man ziehe zum Vergleich Taff. 19 und 21 heran! In allen Zellschichten hat zweifellos ein Zelluntergang stattgefunden. *II* erscheint noch am zellreichsten, hernach *VI* und *VII*. Der mittlere Teil von *III* und die *V*. Schicht sind am zellärmsten. Dabei muß aber bemerkt werden, daß die Betzschen Riesenpyramiden in mindestens normaler Zahl und Größe vorhanden sind. Sie zeigen auch deutlich die Nisslschollen.

Taf. 67, Figg. 2 und 3 werden nach Taf. 68, Fig. 1 beschrieben werden.

Taf. 68, Fig. 1 (Vergrößerung 50:1). Die hier vorliegende, der linken Hemisphäre entnommene *Area 70* zeigt ebenfalls eine verschmälerte Rinde, wobei die Verschmälerung vor allem *I* und dann *II* und *III* betrifft. Es existiert ein Zellausfall in allen Schichten, besonders aber in *III* und *V*.

Dieser Fall lehrt uns — wie es schon Bielschowsky von den beiden Fällen seines Typus der Hemiatrophie nachgewiesen hatte —, daß die encephalitischen Herde zu einer progressiven Nekrobiose führen, welche bis zum Lebensende anhält. Sie betrifft in drei abgebildeten Rindengebieten stets in ausgesprochenem Maße die *III*. Schicht. In dem sekundär-agranulären Frontalgebiet ist die *II* daneben am stärksten betroffen. In der *Area gigantopyramidalis* und der *Area 70* ist statt dessen eine auffallende Schmalheit der *I* und eine besondere Zellarmut der *V* zu konstatieren. Jakob hat die Ansicht ausgesprochen, daß der Zellschwund in der *V* eine retrograde Zelldegeneration sei. Dagegen scheint uns die relative Intaktheit der *V* in dem sekundär-agranulären Gebiete zu sprechen. Wir neigen mehr dazu, die laminären nekrobiotischen Differenzen in den verschiedenen Rindenfeldern auf eine ungleiche Pathoklise der Schichten dieser

verschiedenen Rindenfelder zurückzuführen: eine Annahme, welche noch durch den *pathoklinen III-V- bzw. III-Vb-Typus* der in diesem Kapitel unter b) beschriebenen experimentellen Cytolysen gestützt wird. Kommen doch für die letzteren bei ihrer schnellen Entstehung retrograde Degenerationen nicht in Betracht!

13. Gallus' Fall Fritz G. (Biel 28); cerebrale Hemiatrophie.

Der Fall ist bereits teilweise in unserem Beitrag „Zur Lehre usw.“ unter 9. beschrieben worden. Andere Feststellungen behält sich Bielschowsky vor. Wir bringen hier bloß die Abbildungen einiger (ausnahmsweise nur 10 μ dicker) Präparate, welche uns Bielschowsky zu diesem Zweck überlassen hat.

Es handelt sich um einen im 21. Jahre verstorbenen Patienten, welcher im Anschluß an einen im 2. Lebensjahre aufgetretenen encephalitischen Herd im rechten Temporalappen den Bielschowskyschen Typus der Hemiatrophie zeigte. (Über Einzelheiten vgl. unsere Arbeit „Zur Lehre usw.“!)

*Taf. 67, Fig. 2 bringt bei 50facher Vergrößerung einen Ausschnitt aus dem Beinsegment der linken *Area gigantopyramidalis*. Ein Vergleich mit den Taff. 19 und 21 zeigt eine — übrigens schon aus der Kleinheit des Gehirns hervorgehende — Unterentwicklung der linken „normalen“ Hirnhälfte. Auch bei Berücksichtigung, daß die Taff. 19 und 21 von 20 μ dicken Schnitten stammen, lehrt ein Vergleich mit diesen Tafeln, daß die Rinde in der vorliegenden Figur auffallend zellarm ist. Nur die Riesenpyramidenzellen sind wohl in normaler Zahl vorhanden. Außerdem ist das (IV) umgrenzende Gebiet relativ zellreich. In II und den äußeren Teilen von III sind die vorhandenen Zellen zugleich klobiger als in den Taff. 19 und 21.

*Taf. 67, Fig. 3 (Vergrößerung 50:1) stellt einen homologen Schnitt aus der rechten etwas verkleinerten Hemisphäre dar. Die Rinde ist verschmälert. Das gilt insbesondere von I—III. II ist gleichzeitig ausgesprochen zellärmer. Bezüglich III muß man entweder einen vollständigen Schwund des äußeren Abschnittes (III¹ und III²) oder eine Schmalheit der ganzen III bei besonderer Klobigkeit der Ganglienzellen in den äußeren Teilen von III annehmen. Die Riesenpyramiden sind — wie Bielschowsky es von seinen zwei anderen Fällen beschrieben hat — wenigstens in ihrer relativen Zahl vermehrt, d. h. bei einer nicht sicher festzustellenden Zunahme der absoluten Zahl erscheinen sie entsprechend der Verkleinerung der *Area gigantopyramidalis* in dichter Anordnung: sie weisen eine „*Cytohperphlethik*“ (vgl. S. 66!) auf.

Taf. 68, Fig. 2 (Vergrößerung 50:1) stammt aus O. Vogts Area 70 der normalen Hirnhälfte. Sie soll nur zur Erkennung der pathologischen Veränderungen der folgenden Figur dienen.

Taf. 68, Fig. 3 gibt bei 50facher Vergrößerung die homologe Stelle der kranken rechten Hemisphäre wieder. II und die äußeren Teile von III zeigen eine Verarmung an Ganglienzellen. Die vorhandenen sind dagegen etwas klobiger.

Ein im 2. Lebensjahr entstandener encephalitischer Herd hat hier also zu einer Nekrobiose geführt, welche in der *Area gigantopyramidalis* I, II und (die äußeren Teile von) III, in der Area 70 II und die äußeren Teile von III betroffen hat.

Auf den speziellen Zellausfall in der III. Schicht hatte Bielschowsky in seinen beiden 1916 in diesem Journal veröffentlichten Fällen bereits hingewiesen.

Neben dieser pathoklinen Feststellung sind ferner für die wichtige Frage der Bestimmung des Alters etwaiger pathologischer Befunde die Tatsachen von Bedeutung, daß die in diesem Falle im zweiten Lebensjahre einsetzende Encephalitis

1. in den durch Zellverarmung ausgezeichneten Schichten *II* und *III* gleichzeitig eine *celluläre Hypertrophie* und

2. eine „*Cytohperplethik*“ der Betzschen Riesenzellen zur Folge gehabt hat.

Zellverarmungsprozesse, welche mit einer cellulären Hypertrophie verknüpft sind, haben wir S. 67 als „*Aphanisien*“ zusammengefaßt. Diese können also wenigstens noch im Anschluß an eine im 2. Lebensjahr auftretende Encephalitis auch in größerer Entfernung vom encephalitischen Herde in Erscheinung treten.

Bezüglich der Einordnung der vorliegenden *Cytohperplethik* der Betzschen Riesenzellen in eine der S. 66 von uns unterschiedenen Untergruppen neigen wir dazu, sie als eine „*primäre relative*“ anzusprechen. Denn der Größenunterschied zwischen den beiden Hemisphären ist nur ein geringer (vgl. unseren Beitrag „Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems“, ds. Journ., Bd. 25, Erg.-H. 3, Taf. 23, Fig. 1!). Wir sehen deshalb — wenigstens für die Gegend der Zentralwindungen — in der Volumenverminderung der rechten Hemisphäre keine Hypotrophie (d. h. keine sekundäre Abnahme der bereits erreichten Größe), sondern vielmehr eine Hypochoresie (d. h. eine Wachstumshemmung).

Bielschowsky hat bekanntlich in seinem Falle Klara L., bei dem die Encephalitis erst im 5. Lebensjahre einsetzte, ebenfalls eine Cytohperplethik der Betzschen Riesenzellen festgestellt. Bei der starken Volumenreduktion der rechten Hemisphäre in diesem Falle (vgl. die Originalarbeit Bielschowskys, ds. Journ., Bd. 22, und unseren Beitrag „Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems“, ds. Journ., Bd. 25, Erg.-H. 3, Taf. 23, Fig. 2!) liegt dagegen zweifellos eine Hypotrophie der Area gigantopyramidalis vor. Die Cytohperplethik kann deshalb in diesem Falle mehr oder weniger eine „*sekundäre*“ sein.

Erwiesen scheint uns deshalb nur die Tatsache, daß eine *primäre relative Cytohperplethik* und damit eine Wachstumshemmung im Anschluß an eine im 2. Lebensjahr auftretende Encephalitis einsetzen kann.

14. Creutzfeldts Fall Bertha E.; Debilität, Dementia und Amentia.

Es handelt sich um die Schwester von zwei Schwachsinnigen. Sie selbst hatte von jeher eine gewisse Debilität gezeigt und ging im Anfang der 20er Jahre nach einem in den letzten Jahren schubweise zunehmenden Kranksein im Status epilepticus zugrunde. Dieses äußerte sich neben Motilitätsstörungen in einer „Amentia“ und einer zunehmenden Demenz. Wegen Einzelheiten sei auf die beiden Veröffentlichungen Creutzfeldts verwiesen.

Der Creutzfeldtsche Fall stellt dem pathologischen Anatomen zwei Probleme:

1. die Aufdeckung des Substrats der Debilität und
2. diejenige der in den letzten Lebensjahren aufgetretenen progressiven Erkrankung.

Creutzfeldt selbst hat Befunde erhoben, welche im Rahmen der Leistungsfähigkeit des Studiums einzelner Blöcke den Anspruch auf eine Lösung beider Probleme erheben können. Unser Kieler Kollege ist aber speziell auf die ihm durchaus bekannt gewesenen Befunde, welche man als einen Teil der anatomischen

Grundlage der Debität ansprechen kann, in seinen Arbeiten nicht näher eingegangen. Wir wollen dasselbe hier etwas eingehender tun.

Taf. 69 (Vergrößerung 150:1) ist dem Culmen der *Area striata* entnommen. Die allgemeine Architektur gleicht der normalen, wie ein Vergleich mit Taf. 35 zeigt. Doch ist gegenüber der Tafel 35 in den Schichten *II—IVa* eine leichte Herabsetzung der Zellzahl bei deutlich etwas größerem Kaliber der Zellen festzustellen. Wir wagen nicht zu entscheiden, wie weit hier individuelle und technische Differenzen eine Rolle spielen. Immerhin müssen wir betonen, daß man bei starker Vergrößerung in Taf. 69 in allen Schichten einzelne Zellen in den verschiedensten Stadien einer Nekrobiose antrifft.

Taf. 70 (Vergrößerung 150:1) stammt aus einer anderen Kuppenregion der *Area striata* desselben Schnittes. Ein Vergleich mit Taf. 69 und natürlich noch mehr mit Taf. 35 läßt sofort deutliche Abweichungen von der Norm innerhalb der Schichten *II—IVa* erkennen. *II* fällt besonders durch die Hypertrophie ihrer Zellen auf. Daß diese nicht ein technisches Kunstprodukt ist, geht nicht nur daraus hervor, daß die dem Nachbarculmen entnommene Taf. 69 diese Größe der Ganglienzellen nicht zeigt, sondern auch aus der gleichzeitigen leichten Zellverarmung in *II*. In *III* geht eine der Hypertrophie der Zellen von *II* proportionale Ganglienzellvergrößerung einer etwas stärkeren Ganglienzellverarmung parallel. In *IVa* zeigen die zerstreuten großen Ganglienzellen die gleiche Hypertrophie wie in *II* und *III*. Dagegen fehlen die Körner stellenweise — wie z. B. in der rechten Hälfte der Abbildung — fast vollständig, so daß die Trennung zwischen *III* und *IV* hier unmöglich ist. In der ganzen Rinde sind einzelne Zellen wie in Taf. 69 einer Nekrobiose verfallen. Die meisten Zellen zeigen aber normale Strukturen.

Wir haben also in einem Abschnitt der *Area striata* eine Hypertrophie der Zellen von *II*, ohne daß ihre Zahl eine beträchtlichere Einbuße erfahren hat, eine Hypertrophie der Zellen von *III* unter gleichzeitiger stärkerer Abnahme der Zellzahl und endlich eine Hypertrophie der großen Ganglienzellen von *IVa* bei starkem Fehlen der kleinen Zellen dieser Schicht. Die in diesem Falle in der Form einer *cellulären Hypertrophie* sich äußernde *Hyperchoresie* weist — entsprechend unseren Ausführungen auf S. 67 — zweifellos darauf hin, daß die vorliegende Abnormität seit früher Jugend besteht. Ob in jener Zeit — wie Creutzfeldt anzunehmen geneigt ist — den späteren nekrobiotischen Prozessen analoge Vorgänge zu dem Zellschwund und der nachfolgenden Hypertrophie der vorhandenen Zellen geführt haben oder ob es hier niemals zu einer Anlage der normalen Zahl der Ganglienzellen gekommen ist, also eine echte Hypogenesie vorliegt, läßt sich nicht entscheiden. Die Hauptsache ist aber der Nachweis einer „*Aphanisie*“ im Sinne unserer Definition auf S. 67, d. h. einer seit früher Kindheit bestehenden architektonischen Anomalie, in der wir durchaus ein Element des anatomischen Substrats der Debität zu erblicken berechtigt sind.

Taf. 71 (Vergrößerung 50:1) ist wie Taff. 72—75 dem *Stirnpol* entnommen. Rechts vom \times ist die *III* breit, während sie sich links bis zu einem Extrem verschmälert, wie es in normalen Gehirnen nicht vorkommt. Dabei tritt gleichzeitig eine starke Zellverarmung auf. Stärkere Vergrößerungen lehren, daß an den zellarmen Stellen noch vielfach Reste untergegangener Ganglienzellen vorhanden sind und daß auch ein Teil der noch bei den schwachen Vergrößerungen normal erscheinenden Ganglienzellen bereits erkrankt ist.

7*

Taf. 72 (Vergrößerung 50:1) ist einer Windung des *Stirnpols* entnommen, welche derjenigen benachbart ist, von der die Taf. 71 stammt. Rechts vom \downarrow^1 ist die *III* von annähernd normaler Breite. Sie zeigt dabei nach rechts bis etwas über den \downarrow hinaus aber schon eine gewisse Zellverarmung. Links vom \downarrow^1 setzt plötzlich eine deutliche Verschmälerung der *III* ein, die bei \downarrow^2 einen noch stärkeren Grad erreicht. Dabei ist links vom \downarrow^2 der Zellausfall ein noch größerer und in geringerem Maße auch in *IV* und stellenweise in *V* erkennbar.

Taf. 73 bildet bei gleichfalls 50facher Vergrößerung die unmittelbare Fortsetzung der Taf. 72. Bei \downarrow^2 erreicht die Verschmälerung von *III* ihr Maximum, um dann bei \downarrow^3 wieder in eine relativ breite *III* überzugehen.

Taf. 74 gibt die mit dem \downarrow bezeichnete Stelle der Taf. 72 bei 200facher Vergrößerung wieder. Wir erkennen eine Reihe mehr oder weniger abgeblaßter Zellen und an einzelnen Zellen eine Abblassung der Basis des Spitzenfortsatzes. Stärkere Vergrößerungen zeigen, daß dieser Abblassung eine Vakuolisierung zugrunde liegt.

Taf. 75 bringt die in Taf. 73 mit \downarrow^2 angegebene Stelle bei 200facher Vergrößerung. Ein Vergleich mit Taf. 74 lehrt, daß hier die *III* nur halb so breit ist. Dabei zeigt sie wesentlich umfangreichere Zellausfälle als in Taf. 74 und außerdem auch eine größere Zahl abgeblaßter Ganglienzellen. Gleichzeitig tritt aber eine Tatsache hervor, auf welche wir großen Wert legen. Die Stellen der *III*, in welchen die Zellen noch relativ gut erhalten sind, zeichnen sich durch eine atypische Menge der Ganglienzellen oder — anders ausgedrückt — eine *Cytohyperplethik* aus. Von einer solchen ist in der normal breiten *III* der Taf. 74 nirgends etwas zu sehen.

In Taff. 71—75 haben wir in einem Gebiet des *Stirnpols* eine spezielle Erkrankung von *III* festgestellt. Diese ist durch drei Merkmale charakterisiert:

1. durch eine stellenweise ganz atypische Verschmälerung von *III*,
2. durch einen bis in die jüngste Zeit hineinreichenden Zellschwund in *III* und
3. durch die Tatsache, daß dieser Zellschwund in den verschmälerten Rindenpartien am stärksten ist.

Was zunächst die stellenweise ganz atypische Schmalheit von *III* anbelangt, so entsteht natürlich auch hier wieder die Frage nach ihrem Ursprung und Alter. Eine Hyperchoresie in der Form einer atypischen Verbreiterung benachbarter Schichten liegt hier unter keinen Umständen vor. Wir haben uns aber auch nicht von der Existenz einer cellulären Hypertrophie sicher überzeugen können. Wir halten uns deshalb nicht für berechtigt, die Schmalheit der *III* auf Grund des Stigma gleichzeitiger Hyperchoresien unter unsere Gruppe der *Aphanisien* einzuordnen. Wir haben aber immerhin ein architektonisches Kriterium für ein frühzeitiges Entstehen der *III*: nämlich die in den noch zellreichen Partien der stark verschmälerten *III* vorhandene *Cytohyperplethik*, welche durchaus den Eindruck einer „primären relativen“ (vgl. S. 66) macht. Wir müssen dabei in suspenso lassen, wann spätestens die Wachstumshemmung einer Schicht auftreten muß, um zu dieser Unterart der *Cytohyperplethik* zu führen. Jedenfalls glauben wir berechtigt zu sein, sie auf alle Fälle in eine so frühe Kindheit zu verlegen, daß sie als ein pathoarchitektonisches Teilsubstratum der Debität angesprochen werden darf.

In der einer späteren Periode angehörenden Zellnekrobiose, welche zu einem teilweise noch nicht abgeschlossenen Zellschwund in der verschmälerten *III*. Schicht geführt hat, sehen wir dagegen einen morphologischen Faktor für die späteren psychotischen Erscheinungen.

Die Proportionalität zwischen schwerster späterer Zellerkrankung und stärkster Verschmälerung der *III* regt endlich noch die Frage an, wie weit die in der Verschmälerung sich äußernde, frühzeitige Veränderung der *III* diese zu später auftretenden Ganglienzellnekrobiosen besonders disponiert hat.

***Taf. 56, Fig. 2** (Vergrößerung 50:1) zeigt uns aus einem granulären Gebiet einen Teil eines jener größeren Verödungsherde, welche Creutzfeldt in diesem Gehirn aufgefunden hat. Es erweist sich keine der abgebildeten Schichten als normal. Es ist aber doch die *III* bei weitem am schwersten erkrankt und gleichzeitig durch eine ausgesprochene Ersatzproliferation der Glia und der Blutgefäße ausgezeichnet.

Taf. 76 gibt bei 200facher Vergrößerung einen Abschnitt aus der äußeren rechten Hälfte von Taf. 56, Fig. 2 wieder. Zur Orientierung kann das große Blutgefäß und die fadenförmige Verunreinigung in *III* dienen. Die Abbildung lehrt noch besser als die schwache Vergrößerung, wie alle Zellschichten pathologisch verändert sind, wie aber der Zellausfall hauptsächlich die *III* und hier ganz speziell die mittlere Partie betrifft und wie diesem Zellausfall eine Neurogliaproliferation und Kapillarsprossungen gefolgt sind.

Wir sehen mit Creutzfeldt in diesen von ihm aufgedeckten größeren Verödungsherden das Hauptsubstrat für die in den letzten Lebensjahren aufgetretene, mit motorischen Störungen assoziierte Psychose.

Creutzfeldt hat daneben eine diffuse Zellerkrankung beschrieben, welche er prinzipiell von der herdförmigen trennt. Wir sind von der Berechtigung dieser Trennung nicht vollständig überzeugt, sondern fassen die Sache so auf, daß eine gleiche Noxe in den verschiedenen Schichten und auch außerhalb des Cortex einen Schwund von Ganglienzellen hervorgerufen hat, daß aber die *III*. Schicht am vulnerabelsten war und deshalb in ihr die nicht nur pathoarchitektonisch augenfälligsten, sondern auch pathophysiologisch wichtigsten Veränderungen entstanden sind.

Eine prinzipiell andere, nur histopathologisch faßbare Erkrankung der Großhirnrinde können wir deshalb auch im Creutzfeldtschen Fall nicht anerkennen. Andererseits scheint uns die pathoarchitektonische Veränderung hinreichend groß zu sein, um als ausreichendes anatomisches Substrat der psychotischen Erscheinungen angesehen werden zu können. Bei der frühzeitigen Entstehung, welche wir einer Reihe der pathoarchitektonischen Befunde zuschreiben, können wir das vorliegende anatomische Substrat wohl ebenso sehr für die Deбилität, wie für die Demenz und die „Amentia“ als synchron oder prochron auffassen. Damit ist speziell zum ersten Male für eine leichte Deбилität eine pathologisch-anatomische Veränderung aufgedeckt worden.

15. Liepmanns Fall Julie R. (D. 26); Huntingtonsche Chorea.

Die Pathoarchitektonik der Huntingtonschen Krankheit scheint uns ihrem Wesen nach heute vollständig geklärt zu sein. Sie besteht — soweit die Hirnrinde in Betracht kommt — in einem Zellschwund mit reaktiver Gliaproliferation. Dieser Prozeß tritt ganz besonders in der *IV*. Schicht oder innerhalb der sekundär-agranulären Gebiete an der Stelle auf, an welcher sich in der embryonalen Entwicklung diese Schicht befand. Übrig bleibt hier noch — wie

in fast allen Psychosen — die Aufdeckung der arealen Lokalisation des pathoarchitektonischen Prozesses auf Grund lückenloser Serienschnitte.

Wir hatten geglaubt, unsere Auffassung vom Wesen der pathoarchitektonischen Veränderung in der Huntingtonschen Chorea durch unsere Abbildungen in unserem Beitrag „Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems“ (Taf. 31, 33 und 36) figürlich hinreichend belegt zu haben. Da aber nach gewissen Literaturangaben es offenbar Autoren gibt, welche nicht die genügenden normalarchitektonischen Kenntnisse besitzen, um pathoarchitektonische Bilder richtig zu würdigen, bringen wir im folgenden von unseren beiden, durch ihre besonderen psychotischen Erscheinungen interessanten Fällen stärkere Vergrößerungen.

Den in unserem Beitrag „Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems“ gegebenen historischen Bemerkungen müssen wir noch die damals von uns übersehene Tatsache hinzufügen, daß Schröder bereits 1914 auf Grund von zwei Fällen die erst später von uns gegebene richtige histopathologische Deutung des zuerst von Kölpin und Brodmann aufgedeckten pathoarchitektonischen Bildes gegeben hat.

Es handelt sich um eine Huntingtonsche Chorea, die wir ausführlich in unserem Beitrag „Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems“ (Fall 14, S. 717) unter Hinzufügung einer Reihe von Abbildungen beschrieben haben. Sie betrifft eine Patientin, welche 17 Jahre lang krank war. Die ersten 7 Jahre zeigte sie — teilweise erotisch gefärbte — Größenideen, um hernach zunehmend dement zu werden. 3 Jahre nach Krankheitsbeginn fingen choreatische Zuckungen an. Eine gleichsinnige Heredität ließ sich nicht nachweisen.

Taf. 77 stellt die äußere Hauptpartie der Area 39 bei 150facher Vergrößerung dar, d. h. also eine stärkere Vergrößerung des am meisten rechts gelegenen Teils der Taf. 33, Fig. 2 unseres Beitrages „Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems“. Ein Vergleich mit der benachbarten, in Taf. 26 bei der gleichen Vergrößerung wiedergegebenen Area 38 eines normalen Gehirns lehrt eine wesentliche Verschmälerung der Hirnrinde, da in Taf. 77 noch der größte Teil von VI zur Abbildung gelangt ist. Außerdem sehen wir in allen Schichten eine diffuse Verminderung der Ganglienzellen und eine Zunahme der Gliakerne. In dem mit *n* bezeichneten Streifen, der in der Gegend der embryonalen IV gelegen ist, sind die Ganglienzellen so weit geschwunden und es ist zu einer derartigen Gliaproliferation gekommen, daß man hier direkt von einer „Pseudokörnerschicht“ sprechen kann.

Taf. 78 bringt bei 150facher Vergrößerung die Area *gigantopyramidalis* aus einem Nachbargebiet derjenigen Stelle, welche wir in Taf. 33, Fig. 1 unseres Beitrages „Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems“ abgebildet haben. Schon die Tatsache, daß wir bei 150facher Vergrößerung die II.—VII. Schicht bringen können, weist auf die pathologische Verschmälerung der Rinde hin. Die Ganglienzellen sind ganz wesentlich dichter und gleichzeitig kleiner als in einem normalen Präparat. Man ziehe Taf. 20 zum Vergleich heran! Daneben findet sich ein beträchtlicher Zellschwund und eine ihm parallel gehende Neurogliaproliferation. Beide Veränderungen sind am stärksten an der Grenze von III und V, an welcher es auf diese Weise zu der durch *n* markierten Pseudokörnerschicht kommt. Die weiter nach innen gelegenen Schichten — speziell die VII — zeigen stärkere Veränderungen und eine stärkere Gliaproliferation als das nach außen von *n* gelegene Gebiet.

16. Thomallas Fall Paul B., (Bf. 20); Huntingtonsche Chorea.

Der im Alter von 19 Jahren verstorbene Patient stammt aus einer an Huntingtonscher Chorea leidenden Familie. Er war nach einer Periode eines an das sogenannte Delirium acutum erinnernden Erregungszustandes in der zweiten Phase stuporös. Er

zeigte also beide Phasen der Kleistschen Motilitätsstörung in typischer Weise. Er ging nach einer Krankheitsdauer von drei Monaten zugrunde.

Taf. 79 stellt bei 150facher Vergrößerung einen Ausschnitt aus der die *Area gigantopyramidalis* betreffenden Taf. 36, Fig. 7 unseres Beitrages „Zur Lehre usw.“ dar. Der innerste Teil von *III* und das mit *Var* bezeichnete Gebiet haben einen großen Teil ihrer normalen Ganglienzellen verloren. Man ziehe zum Vergleich Taff. 20 und 23 heran! Es ist dabei bereits zu einer gewissen Neurogliaproliferation gekommen, wenn sie auch bei weitem noch nicht den Grad unserer übrigen Huntingtonschen Erkrankungen erreicht hat und deshalb architektonisch das Bild des Zellausfalls und nicht das einer Pseudokörnerschicht hervortritt. Auch in der übrigen Abbildung — besonders in den weiter nach innen gelegenen Gebieten — ist ein Zellausfall und gleichzeitig eine Neurogliaproliferation nachzuweisen.

In der *Area gigantopyramidalis* zeigt die Erkrankung in bezug auf die einzelnen Schichten die gleiche Lokalisation wie in dem Taf. 78 abgebildeten Fall: die *pathoklinen* Verhältnisse sind identisch. Der Unterschied ist nur der, daß der Nervenzellausfall mehr hervortritt und die Gliaproliferation eine weniger ausgesprochene ist.

Taf. 80. Wir haben hier von demselben Fall die *Area 70* bei 150facher Vergrößerung vor uns. Ein Vergleich mit Taf. 27 lehrt zunächst die große Schmalheit der Schichten. Dieselbe betrifft vor allem die Schichten *II*, *III* und *V*. Die *IV* ist nur wenig verschmälert. Dagegen sieht man in ihr gegenüber Taf. 27 einen großen Teil der gefärbten Elemente deutlich verkleinert. Eine Betrachtung mit der Immersionslinse lehrt, daß diese kleinen Elemente teils in der Auflösung begriffene Körnerzellen, teils in atypischer Menge vorhandene Neurogliakerne darstellen.

Die *Area 70* dieses Falles zeigt eine Schmalheit von *II*, *III* und *V*, welche wir als eine angeborene auffassen, und einen mit Gliaproliferation verbundenen Zelluntergang, der hauptsächlich in *IV* lokalisiert ist. Der letztere Befund deckt sich mit derjenigen pathoarchitektonischen Charakteristik, welche wir S. 101 für die Huntingtonsche Chorea gegeben haben. Nur ist auch hier der Gliersatz ein weniger starker als in unseren übrigen Fällen.

Auf Grund der vorstehenden pathoarchitektonischen Feststellungen gewinnt dieser klinisch speziell interessante Fall auch eine besondere pathoarchitektonische Bedeutung, und zwar aus zwei Gründen:

Erstens zeigt er uns, daß der Ganglienzelluntergang in der Huntingtonschen Krankheit das Primäre ist und die Gliaproliferation nur eine sekundäre Reaktion darstellt.

Zweitens belehrt er uns darüber, daß der Nervenzellschwund schon ein sehr beträchtlicher sein kann, ohne daß die Gliaproliferation die uns sonst immer entgegengetretene Intensität erreicht hat. Wir müssen dabei weiteren Untersuchungen die Entscheidung der Frage überlassen, ob die in diesem Fall vorliegende langsame Gliareaktion für die Huntingtonsche Chorea allgemein charakteristisch ist und nur durch die lange Krankheitsdauer unserer anderen Fälle verdeckt war, ob sie nur eine spezielle Eigentümlichkeit dieses Huntingtonschen Stammes (Familie) bildet oder ob sie gar nur mit dem stürmischen Verlauf der Individualerkrankung zusammenhängt.

17. Bielschowskys Fall Prochnow II; amaurotische Idiotie.

Es handelt sich um den mittleren jener drei, an einer spätinfantilen amaurotischen Idiotie erkrankten Fälle, welche Bielschowsky zuletzt in diesem Journal, Bd. 26, S. 125 ff. behandelt hat.

Diese Fälle sind für unsere weiteren Betrachtungen zunächst deswegen von besonderem Interesse, weil in ihnen das phylogenetisch ältere Kleinhirn schwerer und früher erkrankt war als die phylogenetisch jüngere Hirnrinde. Außerdem zeigte sich innerhalb des Cortex die phylogenetisch alte und frühmarkreife *Area striata* am schwersten verändert. Unsere Untersuchungen an uns von Bielschowsky freundlichst überlassenen Präparaten haben uns aber noch einige Einzelheiten erkennen lassen, die wir nunmehr schildern wollen, weil auch sie noch für unsere allgemeinen Schlüsse bedeutungsvoll sind. Es handelt sich um 10 μ dicke Paraffinschnitte von Formolmaterial.

Als für alle untersuchten Rindenstellen gültiger Befund sei zunächst hervorgehoben, daß wir neben dem Schafferschen Zelldegenerationsprozeß auch bei stärksten Vergrößerungen in den uns zur Verfügung gestellten Präparaten keine andersartige Erkrankung der Hirnrinde gefunden haben.

Taf. 81, Fig. 1 ist F^2 entnommen. Wir erkennen schon bei der hier vorliegenden 50fachen Vergrößerung eine leichte Zellverarmung in *II* und eine ausgesprochenere in *III*, ohne daß es zu einer Vermehrung der Gliakerne gekommen ist. In *IV* erscheinen die „Körner“ auffallend klein: eine Tatsache, die damit zusammenhängt, daß ein Teil der Ganglienzellen zugrunde gegangen ist und an ihre Stelle Neurogliakerne getreten sind. Auch in *V* begegnen wir unter gleichzeitiger Verarmung der Zahl der Ganglienzellen pathologisch vielen Neurogliakernen. *VI* zeigt nicht die geringste Zellverarmung. Sie weist eher eine anormale Zelldichtigkeit auf. *VII* ist dagegen durch eine wesentliche Vermehrung der Gliakerne unter Abnahme der Ganglienzellen charakterisiert.

Taf. 81, Fig. 2 folgt nach Beschreibung von Taf. 82, Fig. 1.

Taf. 82, Fig. 1 gibt aus einer der in Taf. 81, Fig. 1 abgebildeten Windung benachbarten einen Ausschnitt bei 150facher Vergrößerung wieder. Man sieht in allen zur Darstellung gelangten Schichten schon bei dieser Vergrößerung die Schaffersche Zelldegeneration. Man erkennt diese daran, daß die meisten Zellen eine schwarz gefärbte, vielfach exzentrisch gelegene Kernpartie und daneben eine ganz helle, wenig Fortsätze aufweisende protoplasmatische Substanz zeigen. Daneben gibt es schwerer degenerative Zellen, die nur noch mehr oder weniger als Zellschatten vorhanden sind. Diese Vergrößerung bestätigt ferner, daß es in *II* und *III* zu keiner Vermehrung der Gliakerne gekommen ist. Dabei weisen speziell die vielen Zellschatten in *III* darauf hin, daß die schon aus Taf. 81, Fig. 1 bekannte Zellverarmung in *III* auf einem allmählichen Schwund der an der Schafferschen Zelldegeneration erkrankten Ganglienzellen beruht: ein Hinweis, welcher bei stärkeren Vergrößerungen noch dadurch bestätigt wird, daß man in den Lücken noch schwächste, in der Photographie nicht mehr hervortretende Reste von Ganglienzellen findet. Ferner zeigt diese Vergrößerung in deutlichster Weise, wie in *IV* die Gliakerne vorherrschen. Dabei lassen die noch erhaltenen Ganglienzellen ebenfalls den Schafferschen Zelldegenerationsprozeß erkennen und legen so den Schluß nahe, daß die hier in vermehrter Menge vorhandenen Gliakerne an die Stelle solcher Ganglienzellen getreten sind, welche ausschließlich infolge des Schafferschen Degenerationsprozesses zugrunde gegangen sind: ein Schluß, welcher auch durch die Betrachtung bei starken Vergrößerungen bestätigt wird.

Taf. 81, Fig. 1 und Taf. 82, Fig. 1 lehren uns also folgendes. Wir begegnen in dieser Präfrontalregion nicht nur der ubiquitären Schafferschen Zelldegenera-

ration, sondern einem ganz charakteristischen pathoarchitektonischen Bilde. Die *II* und vor allem die *III* zeigen infolge Zelluntergangs eine deutliche Zellverarmung, wobei es zu keiner Neurogliaproliferation gekommen ist, wenn man von der allerinnersten, an *IV* anstoßenden Partie der *III* absieht. *IV* ist dagegen dadurch charakterisiert, daß viele Ganglienzellen durch Neurogliakerne ersetzt sind, daß sie also partiell eine „Pseudokörnerschicht“ darstellt. *V* läßt einen gewissen Nervenzellausfall und eine Vermehrung der Gliakerne erkennen, während in *VI* von einer Zellverarmung gar keine Rede sein kann. Dagegen tritt uns eine solche wieder unter gleichzeitiger starker Gliaproliferation in *VII* entgegen. Zur Würdigung der pathoarchitektonischen Besonderheiten dieser Figuren möge man Taff. 52, 53, Fig. 1, 54, 55 und 64 heranziehen!

Speziell interessant sind an diesen Feststellungen zwei Einzelheiten:

1. das gegensätzliche Verhalten zwischen *II* und *III* einerseits und *IV* und *VII* andererseits in bezug auf die Neurogliaproliferation und
2. das gegensätzliche Verhalten von *VI* und *VII* in bezug auf Teilnahme am Krankheitsprozeß.

Taf. 82, Fig. 2 wird nach Taf. 83 beschrieben werden.

***Taf. 81, Fig. 2** bringt bei 50facher Vergrößerung einen Ausschnitt aus dem Beinsegment der *Area gigantopyramidalis*. Auch hier ist in *II* ein sehr mäßiger und in den äußeren Teilen von *III* ein wesentlich stärkerer Zellausfall, ohne daß es zu einer Gliaproliferation gekommen ist. Dagegen begegnen wir einer solchen in der innersten Partie von *III* und in *Var*, d. h. jenem Gebiet, welches in der Figur mit *n* bezeichnet ist. Im Gegensatz zu der Huntington'schen Krankheit tritt diese Gliaproliferation in einer mehr nesterförmigen Verteilung auf, welche einem ebenso gestalteten Schwund der Ganglienzellen entspricht. Aber auch im Gebiet von *Vγ* und *Vbr* sehen wir parallel dem Untergang der kleinsten Zellelemente eine Vermehrung der Neurogliakerne. Die Riesenpyramiden sind in *Vγ* an Zahl nicht vermindert. *VI* (= *VIa*) und *VII* (= *VIIb*) zeigen eine einem gewissen Ganglienzellschwund entsprechende Gliavermehrung.

Taf. 83 gibt bei 150facher Vergrößerung den mittleren Teil des linken Abschnitts der Taf. 81, Fig. 2 wieder. Die ubiquitäre Schaffersche Zelldegeneration ist schon bei dieser Vergrößerung an dem ausgesprochenen Gegensatz zwischen dem blassen Protoplasma und dem dunklen, vielfach exzentrisch gelegenen Kern gut zu erkennen. Ferner zeigen sich überall einzelne, bereits vollständig zu „Zellschatten“ degenerierte Ganglienzellen. Die vorliegende stärkere Vergrößerung bestätigt ferner, daß die äußeren Partien von *III* keine Gliavermehrung aufweisen. Diese beginnt erst im innersten Teil von *III* und nimmt in *Vbr* und noch mehr in *VI* ab. Da *Vbr* und *VI* auch einen beträchtlichen Ausfall von Ganglienzellen zeigen, bieten *Var* und *Vγ* einerseits und *Vbr* und *VI* andererseits ein ungleiches Verhältnis zwischen Gliaproliferation und Ganglienzellschwund dar.

Die *Area gigantopyramidalis* zeigt dementsprechend ein pathoarchitektonisches Bild, welches neben den zahlreichen Zellen mit ausgesprochener Schafferscher Zelldegeneration auch einen auf dieser beruhenden Ganglienzellschwund aufweist. Dieser deckt sich in seiner Lokalisation aber durchaus nicht vollständig mit demjenigen, welchen wir für das abgebildete präfrontale Gebiet festgestellt haben. Gemeinsam ist beiden Rindengebieten der mäßige Zellausfall in *II*, der stärkere in *III* ohne gleichzeitige Gliareaktion. Diese beginnt erst im innersten Teil von *III*. Wir haben dann in einer Weise, die dem Befunde vom Präfrontalhirn in *IV* im Prinzip gleicht, eine dem Zellausfall parallel gehende Gliaproliferation in *Var*, in *Vγ* und in etwas abgeschwächtem Maße in *Vbr*. Da-

gegen zeigt einerseits *VI* im Gegensatz zu den Befunden im Präfrontalhirn eine deutliche Nervenzellverarmung mit einer mäßigen Gliaproliferation und *VII* einen geringeren Ganglienzellschwund und eine wesentlich schwächere Gliawucherung.

Wie sehr dabei das vorliegende pathoarchitektonische Bild der Area gigantopyramidalis von einem normalen Bilde abweicht, beweist ein Vergleich mit Taff. 20 und 23. Wie weit es gegenüber anderen pathoarchitektonischen Bildern seine Eigenheit bewahrt, geht andererseits aus einem Vergleich mit Taff. 47, 78, 79, 92, Fig. 1, 93, 100, 101, 102, Fig. 1, 106, Fig. 1 und 107, Fig. 1 hervor.

***Taf. 82, Fig. 2.** Es handelt sich um eine 150fache Vergrößerung der *Area occipitalis*. Man erkennt auch hier an den geschilderten Merkmalen bereits den ubiquitären Schafferschen Zelldegenerationsprozeß. Dabei ist hier *II* nicht durch größere Zelldichtigkeit von *III* abgehoben. Es sind in dieser Area also relativ mehr Nervenzellen in *II* als in *III* zugrunde gegangen. Die in *II* noch vorhandenen sind keineswegs kleiner als diejenigen von *III*: sie befinden sich noch im Schwellungszustand (1. Stadium) des Schafferschen Degenerationsprozesses. Andererseits fehlen in *III* vollständig größere Pyramidenzellen. Dieselben sind bereits in das Schrumpfstadium (2. Stadium) des Degenerationsprozesses eingetreten. Man ziehe zur Erkennung dieser Tatsachen Taf. 34 heran! Daneben sind — wie in den bisherigen Rindenstellen — *II* und *III* dadurch charakterisiert, daß ihrem Verlust an Ganglienzellen keine Gliaproliferation parallel geht. In *IV* und *V* haben wir statt dessen parallel einem starken Nervenzellschwund eine ausgesprochene Vermehrung der Glia, wobei dieselbe in *IV* deutlich stärker ist. In *VI* sind — wie die mikroskopische Betrachtung der Area in einer längeren Ausdehnung noch besser lehrt als der schmale abgebildete Ausschnitt — wenig Zellen vollständig zugrunde gegangen und ist auch nur eine geringe Gliakernzunahme vorhanden. *VII* ist durch einen etwas stärkeren Ganglienzellschwund und eine etwas beträchtlichere Gliaproliferation ausgezeichnet. Die Veränderungen der *VII* erreichen aber nicht die der Area gigantopyramidalis, geschweige denn diejenigen des Präfrontalhirns.

Also auch die *Area occipitalis* zeigt nicht nur den ubiquitären Schafferschen Zelldegenerationsprozeß, sondern topische Verschärfungen desselben in einer für diese Area typischen Lokalisation. Mit den bisher geschilderten Rindenfeldern hat sie den ohne Neurogliaproliferation sich vollziehenden Zellausfall in *II* und *III* gemeinsam. Dagegen ist die *II* zellärmer und sind in *III* die größeren Pyramidenzellen stärker geschrumpft. Gegenüber dem Präfrontalhirn besteht ein weiterer Unterschied darin, daß es nicht nur in *IV*, sondern auch in *V* zu einem schweren Zellschwund und einer parallel gehenden starken Vermehrung der Gliakerne gekommen ist. *VI* hat sich im Gegensatz zu derjenigen der Area gigantopyramidalis relativ gut erhalten, wenn sie auch nicht die Zelldichtigkeit der Präfrontalregion aufweist. Die an sich schmale *VII* hat hier weniger gelitten als in den beiden bisher beschriebenen Rindengebieten.

Taf. 84 bringt bei 150facher Vergrößerung einen Ausschnitt aus der *Area striata*. Auch hier erkennt man bereits bei dieser Vergrößerung den ubiquitären Schafferschen Zelldegenerationsprozeß. Daneben gestattet aber die Abbildung noch eine Reihe anderer Feststellungen. Bei voller Berücksichtigung der Tatsache, daß die Taf. 35 von einem 20 μ dicken Schnitt stammt, sieht man bei einem Vergleich von Taf. 84 mit Taf. 35 sofort die Nervenzellverarmung in *II* und in *III*. Dabei ist diese in *II* so vorgeschritten, daß sich *II* ähnlich wie in der Area occipitalis nicht mehr durch Zelldichtigkeit von *III* abhebt. Zugleich lassen auch hier wie in den bisher abgebildeten Rindengebieten

II und *III* keine reaktive Glioproliferation erkennen. In *IVa* ist der Ganglienzellschwund ein noch bedeutend größerer, ohne daß auch hier von einer wesentlichen Vermehrung der Neurogliakerne die Rede sein kann. *IVbα* zeigt eine geringere Einbuße an Ganglienzellen, aber einen etwas stärkeren Gliersatz. In *IVbβ* sind die normalen nervösen Körner fast ganz durch Gliakerne ersetzt. Das gilt auch von *IVc*, so daß die hier vorhandene relativ dichte „Körnerschicht“ im Gegensatz zu Taf. 35 meist nicht aus kleinen Ganglienzellen, sondern aus Gliakernen besteht. *V* läßt eine Verarmung an Ganglienzellen und speziell in *Va* einen Ersatz der kleinen Ganglienzellen durch Glia erkennen. *VI* weist von allen Schichten dieser Rindenstelle noch die meisten Ganglienzellen auf. Die Zahl der Gliakerne ist hier nur eine geringe. In *VII* sind dagegen zahlreiche Ganglienzellen geschwunden und ist eine gewisse Glioproliferation deutlich sichtbar.

Taf. 85, Fig. 1. (Vergrößerung 150:1). Während die Taf. 84 der Kuppe der Area striata entnommen war, stammt diese Abbildung aus der *Fissura calcarina* und zwar handelt es sich um die Gegend, welche in Taf. 85, Fig. 2 mit dem ↓ markiert ist. Die Schichten *I*, *II* und *III* gleichen denen der vorigen Figur. Dasselbe gilt von den Unterabteilungen von *IV*, wenn man berücksichtigt, daß das Schmälerwerden von *IV* (speziell von *IVc*) wie das der weiter nach innen gelegenen Schichten für die Tiefe der *Fissura calcarina* normal ist. Dagegen besteht gegenüber der Taf. 84 ein ausgesprochener Unterschied darin, daß die Ganglienzellen in *VI* zu einem großen Teil geschwunden sind und ein stärkerer Gliakernersatz eingetreten ist.

Taf. 85, Fig. 2 (Vergrößerung 50:1) ist derselben Stelle der Rinde der *Fissura calcarina* entnommen. Links befindet sich die dem Fundus näher gelegene Gegend. Der ↓ zeigt das Gebiet, welches wir in Taf. 85, Fig. 1 stärker vergrößert kennen gelernt haben. Wir sehen hier in den mehr rechts gelegenen Teilen der *IVa* einen Ganglienzellschwund ohne entsprechenden Gliersatz, wie er in dieser Intensität in Taf. 84 und Taf. 85, Fig. 1 nicht vorhanden ist. Eine weitere Abnahme der Ganglienzellen ohne Gliersatz führt dann zum Status spongiosus. Ferner gleicht rechts vom ↑ die *VI* in bezug auf Erhaltensein der Ganglienzellen derjenigen von Taf. 84, während links vom ↑ jener Grad von Ganglienzellschwund ziemlich plötzlich beginnt, welchen wir in Taf. 85, Fig. 1 kennen lernten.

Taf. 86, Fig. 1 zeigt bei 50facher Vergrößerung den Übergang zwischen der Area occipitalis und der Area striata. Wir erkennen alle pathologischen Veränderungen wieder, die wir bisher von der Area occipitalis und der Area striata beschrieben haben. Interessant bleibt aber, daß in dem unmittelbar an die Area striata anstoßenden Gebiet der Area occipitalis der innerste Teil von *III* auch hier noch besonders große Pyramidenzellen aufweist und daß trotz der schweren krankhaften Veränderung der Area striata der plötzliche Übergang der Area occipitalis in die Area striata deutlich zu erkennen bleibt. Es sei besonders auf die Einbiegung der *IVc* nach innen und ihren dichteren Gliersatz aufmerksam gemacht, welcher dem Untergang der in ihr besonders zahlreich vorhandenen nervösen Körner parallel geht.

Taf. 86, Fig. 2 wird nach Taf. 88,

Taf. 86, Fig. 3 nach Taf. 89, Fig. 2 und

Taf. 86, Fig. 4 nach Taf. 109, Fig. 3 beschrieben werden.

Tafel 84 bis Taf. 86, Fig. 1 lehren uns, daß auch innerhalb der Area striata der ubiquitäre Schaffersche Degenerationsprozeß durch laminäre Ungleichheiten in der Intensität dieses Prozesses und der Gliareaktion zu pathoarchitektonischen Veränderungen geführt hat, welche mit denjenigen der übrigen Rindenfelder einerseits gemeinsame Züge haben, andererseits aber auch für die Area striata charakteristische Merkmale aufweisen. Zu den gemeinsamen Zügen gehört ein Ganglienzellschwund in *II* und *III* ohne Gliareaktion. Dabei sind wir aber einer solchen Ausprägung desselben in *II*, daß sich diese von *III* nicht mehr durch Zelldichtigkeit abhebt, nur in der Area occipitalis begegnet. *IVa* zeigt eine

sonst nirgends in den abgebildeten Rindenstellen aufgefundene Armut an zelligen Elementen. Die letztere beruht darauf, daß die meisten Ganglienzellen zugrunde gegangen sind, aber kein nennenswerter Glia- oder mesodermaler Ersatz eingetreten ist. Der Ersatz der nervösen Körner in *IVb α* , *IVb β* und *IVc* erinnert an einen ähnlichen Ersatz in *IV* der granulären Frontalhirnrinde und der Area occipitalis sowie an einen solchen in der homologen Stelle der Area gigantopyramidalis. Dabei weist aber *IVc* einen in den übrigen abgebildeten Rindenfeldern nicht erreichten Grad von Gliakernen entsprechend ihrem normalen besonderen Reichtum an nervösen Körnern auf. In *Va* ist ein ausgesprochener Nervenzellschwund und ein reicher Ersatz durch Gliakerne vorhanden, ähnlich demjenigen, welchem wir in der ganzen *V* der Area occipitalis begegnen. Dagegen sehen wir noch in *Vb* Reste von Solitärzellen. *VI* verhält sich nicht gleichmäßig. Sie enthält stellenweise noch ziemlich viele Ganglienzellen, wenn auch von der großen Zahl derselben in *VI* der präfrontalen Region nirgends die Rede sein kann. An anderen Stellen hat sie parallel einem gewissen Gliaersatz in einem von den übrigen abgebildeten Rindengebieten nicht erreichten Grade Ganglienzellen eingebüßt. Die *VII* ist überall an Ganglienzellen verarmt, ohne den Grad von Nervenzellschwund und Gliavermehrung der Präfrontalregion zu erreichen.

Das Studium der abgebildeten Tafeln eines der Bielschowskyschen Fälle von spätfantiler amaurotischer Idiotie lehrt uns zunächst, daß der ubiquitäre Schaffersche Zelldegenerationsprozeß bereits überall im pathoarchitektonischen Bilde als besondere Zellveränderung erkennbar ist. Weiter haben sich aber speziell pathoarchitektonische Merkmale herausgestellt, die teilweise den verschiedenen abgebildeten Rindenfeldern gemeinsam, teilweise spezifisch für die einzelnen sind. Sie beruhen darauf, daß der Schaffersche Degenerationsprozeß in den einzelnen Schichten zu einem ungleich starken Zellschwund geführt hat und sich die Glia diesem Zellschwund gegenüber different verhält. Dabei bestätigen unsere Abbildungen die Bielschowskysche Feststellung, daß die Area striata von den abgebildeten Rindenfeldern die schwerste Erkrankung aufweist. Von den Rindenschichten ist die *IV* ubiquitär am stärksten erkrankt mit ausgesprochener Neigung zur Bildung einer gliösen „Pseudokörnerschicht.“

18. Kluges Fall Erich J. (Biel 44); Mikrogyrie.

Es handelt sich um einen 5jährigen, vollständig blödsinnigen Mikrocephalen.

Das Gehirn ist bei ganz atypischer Furchung größtenteils mikrogyrisch. Nur einzelne Teile, wie gewisse Abschnitte des Hinterhauptlappens, zeigen äußerlich eine annähernd normale Rindenentwicklung.

Taf. 87 bringt bei 150facher Vergrößerung einen Ausschnitt aus der äußerlich normalen Area striata und zwar handelt es sich um die mit 2 bezeichnete Stelle von Taf. 86, Fig. 2. Ein Vergleich mit Taf. 35 wie mit Taf. 69 lehrt die geringe Breitenentwicklung von *II* bis *IVb β* gegenüber den weiter nach innen gelegenen Gebieten. Dabei sind die Nervenzellen von *II* eher etwas hypertrophisch und neigen zu einer nesterförmigen Anordnung. *III* ist sehr zellarm. Die Existenz einzelner, schon in der Figur erkennbarer abgeblaßter Zellen, sowie eine Betrachtung bei stärkeren Vergrößerungen lehren, daß noch in der jüngsten Zeit ein Zelluntergang in dieser Schicht stattgefunden hat. *IVa* erscheint etwas zellreicher als *III* und als *IVb α* , ist aber gegenüber

normalen Verhältnissen zellarm. Auch hier ist es noch in jüngster Zeit zweifellos zum Schwund einzelner Zellen gekommen. *IVb α* und *IVb β* sind in ihrer Architektur wesentlich normaler. *IVc* zeigt den typischen Zellreichtum. In *V* fällt vor allem auf, daß *Vb* ebenso viele oder stellenweise sogar noch mehr kleinzellige Elemente enthält als *Va*. *VI* bietet eine außergewöhnliche Zelldichtigkeit dar. *VII* ist von einer ganz von der Norm abweichenden Breite.

Wir haben hier also eine *Area striata* vor uns, die bei normalem makroskopischen Aussehen im mikroskopischen Bilde entsprechend der eben gegebenen Einzelbeschreibung in allen Schichten mit Ausnahme der *IVc* Abweichungen von der Norm zeigt. Die Cytohyperplethik der *VI* läßt auf eine frühzeitige Wachstumshemmung schließen, wenn wir diese auch nicht ohne weiteres in ein so frühes Alter verlegen können wie die Aphanisien. Die atypisch zahlreichen kleinen Zellen in *Vb* wie die Verbreiterung der *VII* sind vielleicht auch als Folgen einer solchen aufzufassen. Der Zellreichtum der *Vb* wäre dann auch eine „primäre relative Cytohyperplethik“. Die celluläre Hypertrophie weist in Verbindung mit der auf Zellschwund beruhenden Nesterbildung in *II* darauf hin, daß wir in der vorliegenden *Area* aber auch Aphanisien vor uns haben. Auf sie führen wir auch, wenigstens teilweise, die geringe Breitenentwicklung der *II—IVb β* zurück, obwohl wir festgestellt haben, daß die in diesen Schichten (speziell in *III* und *IVa*) vorhandene Zellverarmung auf eine bis in die jüngste Zeit sich fortsetzende Ganglienzellnekrose zurückzuführen ist. Hervorzuheben ist dabei noch, daß diese Nekrobiose sich ohne wesentliche Gliareaktion vollzogen hat.

Taf. 88 gibt bei 150facher Vergrößerung ein Stück der anstoßenden *Area occipitalis* wieder. Es handelt sich um die Stelle, welche in Taf. 86, Fig. 2 mit 1 bezeichnet ist. Ein Vergleich mit Taf. 34 lehrt eine sehr starke Verschmälerung der *III*, während *IV—VI* annähernd normale Breiten zeigen und *VII* hier wiederum von außergewöhnlicher Breite ist. *III* läßt dabei — wie auch *II* in geringerem Grade — starke, säulenförmige Zellausfälle erkennen. Die Zellschatten, die man in diesen Ausfallsgebieten noch findet, weisen darauf hin, daß hier Ganglienzellnekrosen auch noch in jüngster Zeit stattgefunden haben. Die *IV* zeigt gleichfalls starke Zellverminderungen. In *V* und *VI* sieht man mehrfach einen säulenförmigen Zellschwund, in welchem auch noch einzelne Zellschatten vorhanden sind. Nirgends haben diese Defekte zu einer nennenswerten Neurogliaproliferation geführt.

Also auch die makroskopisch normal erscheinende *Area occipitalis* zeigt Bildungsanomalien, die sich speziell in einer geringen Entwicklung von *III* und einer außergewöhnlichen Breite von *VII* äußern, neben Ganglienzellnekrosen ohne Gliarsatzwucherung, welche wenigstens teilweise jungen Datums sind.

***Taf. 86, Fig. 2** (Vergrößerung 50:1) gibt das Übergangsgebiet zwischen der *Area striata* (*Ar. str.*) und der *Area occipitalis* (*Ar. occip.*) wieder. Auch hier zeigt das Grenzgebiet der *Area occipitalis* im tiefsten Teil von *III* einige ganz große Pyramidenzellen. Der schroffe Übergang gibt sich hier kund, indem links vom + plötzlich die *I* sich stark verschmälert, an Stelle der *III* ein viel kleinzelligeres Gebiet tritt, welches *III* bis *IVb β* umfaßt, *IVc* zellreicher wird als *IV* und dasselbe von *VI* gilt. Entsprechend der geringen Breitenentwicklung der Schichten *III—IVb β* in der *Area striata* kommt es hier nicht zur Einwärtsbiegung der *IVc*, wie es Taf. 86, Fig. 1 im Falle einer amaurotischen Idiotie und Taf. 33, Fig. 1 in einem normalen Gehirn der Fall ist. Auch die Tendenz der *II* zur Bildung von Nestern, auf die wir schon bei Beschreibung der Taf. 87 hingewiesen haben, läßt sich bereits bei 50facher Vergrößerung in der *Area striata*

ebenso erkennen, wie schon bei dieser Vergrößerung die bei Beschreibung der Taf. 88 festgestellten säulenförmigen Zellausfälle in der Area occipitalis hervortreten.

Wir stellen also fest, daß trotz der pathologischen Veränderungen auch in diesem Idiotengehirn wie im Falle der amaurotischen Idiotie der für das normale Gehirn charakteristische schroffe Übergang zwischen der Area striata und der Area occipitalis erhalten bleibt.

Taf. 89, Fig. 1 gibt von der anderen Hemisphäre bei 50facher Vergrößerung einen Teil der Area occipitalis wieder, welcher mikrogrysch verändert ist. Es läßt sich der von Bielschowsky schon in diesem Journal, Bd. 22, Taf. 2, Fig. 1 von einem ähnlichen Fall von Mikrogryrie abgebildete „vierschichtiger“ Mikrogryrentypus wieder erkennen, d. h. die Schicht I, dann ein zellreiches, darauf ein zellarmes und dann wieder ein zellreiches Gebiet. In diesem lassen sich die Schichten IV—VII sehr gut identifizieren, so daß jener mittlere zellarme Streifen als im innersten Teil von III gelegen sich herausstellt.

Taf. 89, Fig. 2 stellt bei 50facher Vergrößerung eine mikrogryale Rinde von F² dar. Auch hier findet sich Bielschowskys „vierschichtiger“ Typus. Bei einer genauen Betrachtung stellt sich aber heraus, daß auf die I ein Zellgebiet folgt mit einer pathologisch schmalen III und einer verkümmerten IV und jener zellarme Streifen Bielschowskys in V gelegen ist, während sich VI und VII wieder mit den entsprechenden normalen Schichten identifizieren lassen. Rechts in der Abbildung wird die III sehr rudimentär und schwindet die IV als selbständige Schicht beinahe vollständig.

***Taf. 86, Fig. 3** (Vergrößerung 50:1) zeigt uns eine andere Stelle von F², in der wir ähnlich wie in dem rechten Teil der vorigen Abbildung den Bielschowskyschen vierschichtigen Typus dadurch zustande kommen sehen, daß auf eine I, die mit der I der anstoßenden Windung verklebt ist, eine sehr unentwickelte II und III als Zellschicht folgen, darauf eine ganz rudimentäre IV und eine zellarme V den zellarmen Streifen bilden, während die VI und die VII die innere zellreiche Schicht des Bielschowskyschen Typus darstellen. Hier wie rechts in der vorigen Abbildung zeigen dabei — ganz konform der Beschreibung Bielschowskys — die rudimentäre II und III ein guirlandenmäßiges Zellband, während VI und VII einen geraden Verlauf aufweisen.

Während wir uns die eingehende Beschreibung dieses Falles für eine künftige Arbeit vorbehalten, wollen wir hier nur auf zwei Punkte hingewiesen haben:

1. bieten die äußerlich normal gebliebenen Rindenpartien architektonische Veränderungen dar, die teils frühen Datums sind, teils einen bis in die jüngste Zeit progressiven Charakter haben und dabei in den einzelnen Rindenfeldern gemeinsame und differente Züge zeigen,
2. kommt Bielschowskys „vierschichtiger Typus“ der mikrogryalen Rinde in verschiedenen Rindenfeldern durch ein ungleiche Lokalisation der mittleren Zellverarmung zustande.

19. Roesens Fall Paul V. (Biel. 49); Mikrocephalie.

Es handelt sich um einen, im 21. Lebensjahr verstorbenen, ganz idiotischen Mikrocephalen. Seine Geschwister Anna (Biel. 47) und Martha (Biel. 48) waren ebenfalls Mikrocephalen und schwer idiotisch. Es werden alle drei Fälle in einer späteren Mitteilung ausführlich beschrieben werden. Die Krankengeschichten berichten nichts von epileptischen Anfällen.

***Taf. 7, Fig. 2** gibt bei normaler Größe die laterale Fläche der linken Hemisphäre wieder. Abgesehen von der Kleinheit und der primitiven Furchung zeigt das Gehirn äußerlich nichts Atypisches.

Taf. 90 bringt bei 150facher Vergrößerung einen Ausschnitt aus der *Area striata*. Ein Vergleich mit Taf. 35 und 69 lehrt zunächst, daß die Rinde des vorliegenden Falles schmaler ist. Bei näherer Betrachtung sieht man, daß diese Tatsache ausschließlich auf der Schmalheit von *II—IVa* beruht. Die nur relativ wenig verschmälerte *II* enthält stark hypertrophische Zellen, welche an Größe noch die von Taf. 70 übertreffen und dabei eine nesterförmige Anordnung erkennen lassen, welcher wir schon in schwächerem Grade in Taf. 87 begegnet sind. Die *III* ist sehr schmal und zellarm. Die vorhandenen Zellen sind stark hypertrophisch. Die *IVa* ist noch wesentlich zellärmer. Sie enthält dabei eine ganz außergewöhnlich kleine Zahl von nervösen Körnern, dagegen atypisch viele großzellige Elemente. Das architektonische Bild von *IVba—Vb* ist im groben erhalten. *IVba—Vb* besitzen aber bei mehr oder weniger beträchtlicher Abnahme der Zellzahl, d. h. bei einer „Cytohypoplethik“, in atypischer Menge große Nervenzellen. *VI* ist wenigstens stellenweise ungewöhnlich zellreich. *VII* weist nichts besonderes auf, wenn wir von dem gleich näher zu schildernden stellenweisen Fehlen der Nervenzellen absehen. In bezug auf dieses lehrt eine genaue Betrachtung der Abbildung, wie vor allem das Studium des Präparates bei noch stärkeren Vergrößerungen, daß in allen Schichten bis in die jüngste Zeit hinein eine äußerst langsam fortlaufende Nervenzellnekrobiose stattgefunden hat. Wir sehen noch überall an den zellarmen Stellen Reste einzelner geschrumpfter Zellen. Das gilt auch von den zwischen den Zellnestern gelegenen zellarmen Gebieten der *II*. Dabei ist es nirgends zu einem stärkeren Gliersatz gekommen.

Es handelt sich hier also im wesentlichen um eine starke Verschmälerei von *II*, *III* und *IVa*, wobei die am wenigsten verschmälerte *II* durch besonders hypertrophische und in Nestern angeordnete Zellen ausgezeichnet ist, *III* auch in verringerter Zahl hypertrophische Zellen aufweist und *IVa* neben atypisch vielen großen Nervenzellen beinahe alle Körner entbehrt. Dabei weisen die vielen übergroßen Zellen der *II—IVa* darauf hin, daß bei der Nesterbildung der *II* und der Verkümmerei von *III* und *IVa* nicht nur Nekrobiosen, sondern Aphanisien stark beteiligt sind. Auch das Atypische in *IVba—Vb* muß auf Grund der Übergröße ihrer meisten Zellen zum Teil auf eine Aphanisie zurückgeführt werden, wenn wir auch andererseits für alle Schichten feststellen konnten, daß von einer sehr geringen Gliareaktion begleitete Nervenzellnekrobiosen sich bis zum Lebensende abgespielt haben.

Taf. 91 zeigt uns bei 150facher Vergrößerung den Bau der *Area occipitalis*. Auch hier sind im Vergleich zu Taf. 34 bei einer gewissen Verschmälerei die Ganglienzellen von *II* etwas hypertrophisch und nur nesterweise vorhanden. *III* ist gegenüber normalen Präparaten beinahe um die Hälfte schmaler. Außerdem sind die Zellen durchgängig etwas größer als in Taf. 34. Die normal breite *IV* läßt eine gewisse Verarmung an Körnern erkennen und enthält atypisch viele große Nervenzellen. Auch *Va* ist im Vergleich zu normalen Präparaten ärmer an klein- und reicher an großzelligen Elementen. *Vb* zeigt bei herdförmiger Nervenzellverarmung atypisch viele große Ganglienzellen. *VI* weist stellenweise eine atypische Dichtigkeit ihrer Zellen auf. Stellenweise bietet sie das entgegengesetzte Bild dar. Dabei enthält sie in zweifellos atypischer Zahl besonders große Zellen. *VII* ist auch durch partiellen Zelluntergang charakterisiert. Die genaue Betrachtung zeigt noch in allen Schichten einzelne Zellschatten, so daß der Zellschwund als ein bis zum Lebensende sich fortsetzender bezeichnet werden muß. Dieser Befund kann auch für die zellarmen Stellen zwischen den Zellnestern der *II* erhoben werden. Die Ersatzglia ist überall eine äußerst geringe.

Die *Area occipitalis* bietet also eine Reihe von Zügen dar, welche sie mit der *Area striata* dieses Falles gemeinsam hat: celluläre Hypertrophien in den

Schichten *II—V*, die nesterförmige Anordnung der Zellen von *II* und die Verschmälerung und Zellverarmung in *III*. Dagegen zeigen sich in *IV* und *V* auch architektonische Differenzen zwischen diesen beiden Rindenfeldern. Hier glauben wir zwischen solchen unterscheiden zu können, welche aus der ungleichen normalen Architektonik der beiden Rindenfelder entspringen, und solchen, welche einfach auf differente pathologische Veränderungen in den betreffenden Laminae zurückzuführen sind. Zur ersteren Gruppe rechnen wir die fast vollständige Aplasie der *IVa* in der Area striata, für welche wir naturgemäß kein Homologon in der Area occipitalis finden können. Dagegen scheint uns der größere Zellausfall in *IV* und *V* der Area occipitalis gegenüber den Schichten *IVba—Vb* der Area striata zu der zweiten Gruppe zu gehören. Dasselbe nehmen wir für die vereinzelt atypisch großen Zellen der *VI* der Area occipitalis an. Dabei weisen einerseits die cellulären Hypertrophien in *II—VI* darauf hin, daß bei dem Zustandekommen der Atypien dieser Schichten der Area occipitalis Aphanisien eine Rolle gespielt haben, während wir andererseits aus den vorhandenen Zellresten — ähnlich wie in der Area striata — auf fortdauernde Zellnekrobiosen schließen müssen.

Taf. 92, Fig. 1 gibt uns bei 50facher Vergrößerung ein Übersichtsbild vom Beinsegment der *Area gigantopyramidalis*. Ein Vergleich mit Taff. 19, und 21 gestattet die Feststellung einer ganzen Reihe von Abweichungen. *I* ist stark verbreitert. Man sieht in ihrer inneren Hälfte zahlreiche sogenannte Retzius-Cajalsche Zellen. Zwischen ihnen finden sich normalerweise hier ebenfalls nicht vorkommende große pyramidenförmige Zellen. Die *II* enthält hypertrophische Zellen, aber nur in nesterförmiger Anordnung und unter deutlicher Verschmälerung der Schicht. Die stark verschmälerte *III+Var* zeigt hypertrophische Zellen. Dabei fehlt die leichte Trennungsgrenze, welcher wir in normalen Präparaten (Taff. 19, 20, 21 und 23) zwischen *III* und *Var* begegnen. Die Riesenpyramiden sind atypisch zahlreich und von normaler Größe. Es fehlen dabei in *V* viele kleine celluläre Elemente. *Vbr* ist auffallend zellarm und hebt sich gegenüber normalen Bildern dadurch deutlicher von *VI* ab. Die *VI* ist stellenweise atypisch zellreich. Die *VII* zeichnet sich durch auffallende Breite aus.

Taf. 92, Fig. 2 wird vor Taf. 96 auf S. 115 beschrieben.

Taf. 93. Wir sehen in dieser Abbildung einen 150fach vergrößerten Ausschnitt aus der mit dem ↓ bezeichneten Stelle von Taf. 92, Fig. 1. Man findet bei einer stärkeren Vergrößerung zunächst die bereits in der vorigen Figur hervorgehobenen Besonderheiten dieser *Area gigantopyramidalis* bestätigt. Daneben werden nunmehr in allen Schichten deutliche Zellschatten sichtbar, welche darauf hinweisen, daß sich auch hier Zelluntergänge bis in die jüngste Zeit fortgesetzt haben. Zugleich erkennen wir vom innersten Teil von *III* bis zu *Vbr* eine etwas stärkere Gliaproliferation, als in den bisher abgebildeten Rindenstellen dieses Gehirns. Von neuem konstatieren wir, daß in der *I* neben Cajalschen Zellen stellenweise auch ausgesprochene Pyramidenzellen vorkommen. Eine solche kleineren Kalibers befindet sich oben rechts in der Tafel. An anderen Stellen nehmen sie die Größe jener atypischen Pyramidenzelle ein, welche wir in der *V*. Schicht der Taf. 94 sehen werden. Dabei ist bei diesen Zellen ebenso wie bei der eben erwähnten öfter der Spitzenfortsatz nach innen gerichtet. Ob es sich bei ihnen um eutopische (d. h. Heterochoresien normal an dieser Stelle gelegener Neuroblasten) oder heterotopische (d. h. Heterochoresien atypisch an diese Stelle gelangter Neuroblasten) Zellen handelt, können wir nicht entscheiden.

Gewissen Veränderungen der Area striata und der Area occipitalis begegnen wir auch in der *Area gigantopyramidalis*. Es handelt sich dabei um die

nesterförmige Anordnung der hypertrophischen Zellen von *II*, die Verschmälerung von *III*, welche dabei hier ebenfalls durch celluläre Hypertrophien charakterisiert ist, die stellenweise besondere Zelldichtigkeit der *VI*, wie auch den langsam progressiven Zellschwund in den Schichten *II*—*VII*. Dagegen ist die Area gigantopyramidalis durch eine besonders breite *I*, durch in ihr vorhandene Cajalsche Zellen und Pyramidenzellen anderer Natur, durch celluläre Hypertrophien in *Var*, durch eine Dichtigkeit der Riesenpyramiden, durch eine besondere Zellverarmung in *Vbr* und durch eine auffallende Breite von *VII* ausgezeichnet. Von diesen Atypien erklären sich die der *I* unter keinen Umständen aus einer normalen architektonischen Besonderheit der Area gigantopyramidalis. Dasselbe gilt von der besonderen Breite der *VII*, da wir dieser auch in der normalerweise durch eine schmale *VII* charakterisierten Area 70 wieder begegnen werden. In der Dichtigkeit der Riesenpyramiden wie in der in allen bisher untersuchten Rindenfeldern festgestellten stellenweisen Cytohyperplethik der *VI* sehen wir den Ausdruck einer frühzeitigen allgemeinen Wachstumshemmung der Hirnrinde, d. h. die Riesenpyramiden und Stellen der *VI* zeigen eine *primäre relative Cytohyperplethik*.

Taf. 94 (Vergrößerung 150:1). Es handelt sich hier um die Area 70. Der äußere Teil von *I* ist in der Abbildung nicht wiedergegeben. *I* ist zweifellos atypisch breit, aber doch wesentlich schmaler als die *I* der Area gigantopyramidalis. In dem abgebildeten Teil befinden sich einige Retzius-Cajalsche Zellen. Die etwas verschmälerte *II* zeigt in der rechten Hälfte zwei Haufen hypertrophischer Zellen. In den anderen, mehr oder weniger eine Zellverarmung oder abgeblaßte Zellen aufweisenden Abschnitten sind bei stärkeren Vergrößerungen alle Stadien eines Zellschwundes zu erkennen. Die *III* ist gegen die Norm um zwei Drittel verschmälert. Sie enthält, soweit intakte Zellen sichtbar sind, nur große Elemente. Daneben besteht ein weitgehender Zellschwund der verschiedensten Grade, wie wir ihm bereits in der *II* begegnet sind. Die Körnerzellen der *IV* sind nur noch in kleinen Nestern vorhanden. Sie sind gegenüber normalen Körnern eher etwas größer. Daneben ist *IV* atypisch reich an großen Ganglienzellen. *V* zeigt in einem Außenteil ungewöhnlich große Zellen, in einem inneren Teil nur kleine Elemente: also eine ganz atypische Gestaltung. Als Kuriosum sei dabei noch erwähnt, daß eine besonders große Zelle umgedreht ist, ihr Spitzenfortsatz nach unten ausläuft und sich hier noch einmal zu einem kleinen Zellleib mit Zellkern entwickelt, dem eine Neurogliazelle unmittelbar angelagert ist. Wir begegneten ja schon in *I* der Area gigantopyramidalis neben den Cajalschen Zellen stellenweise auch einzelnen Zellen von derselben Größe und teilweise auch mit einem nach innen gerichteten Spitzenfortsatz. *VI* ist atypisch zellreich. Die *VII* hat in der Abbildung noch bei weitem nicht ihren Abschluß gefunden. Es kommt eben — wie in der Area gigantopyramidalis — unter starker Verbreiterung von *VII* zu keiner scharfen Trennung zwischen dem Album und dem Cortex. Dabei finden sich auch in dieser Area frischere Nekrobiosen in *IV*—*VII*.

Die Area 70 hat mit den bisher beschriebenen Feldern zunächst die Nesterbildung der *II* unter gleichzeitiger Hypertrophie eines Teils der noch vorhandenen Zellen gemeinsam. Gerade die Betrachtung der *II* dieser Abbildung muß uns bezüglich der Genese ihrer Zellnester die Ansicht aufdrängen, daß ursprünglich eine gleichmäßig angelegte *II* existiert hat, wie sie uns in den beiden Haufen rechts in der Abbildung noch entgegentritt. Die nesterförmige Anordnung ist dann — wie wir es ja auch für die bisher beschriebenen Rindenfelder angenommen

haben — durch einen herdförmig prononcierten sekundären Zelluntergang zustande gekommen. Dieser letztere ist teilweise als eine Nekrobiose, teilweise aber mit Rücksicht auf die Hypertrophie eines Teils der noch vorhandenen Zellen als eine Aphanisie aufzufassen. Ferner begegnen wir auch in der vorliegenden Area einer starken Verkümmern der *III* bei teilweiser Hypertrophie ihrer einzelnen Zellen. Außerdem zeigt auch sie noch frische nekrobiotische Prozesse in allen Schichten. Mit der Area gigantopyramidalis hat die Area 70 dann noch die atypische Breite von *VII* gemeinsam und nähert sich ihr wenigstens in der ungewöhnlichen, wenn auch nicht diejenige der Area gigantopyramidalis erreichenden Breite von *I* und dem Vorhandensein Retzius-Cajalscher Zellen in dieser Schicht. Die Cytohyperplethik der *VI* ist in der Area 70 infolge des Fehlens herdförmiger Ausfälle eine mehr gleichmäßige als in den bisher untersuchten Rindenfeldern. Spezifisch bleibt für die Area 70 der ganz atypische Bau der fast vollständig aplastischen *IV* und der *V*.

Taf. 95 (Vergrößerung 150 : 1) gibt einen Ausschnitt aus der Rinde des vordersten Teils von F^2 wieder. In allen Schichten findet sich auch hier unter sehr geringer Reaktion von seiten der Glia eine bis zum Tode progressive Ganglienzellnekrobiose. Die — wie eine Betrachtung des vollständigen Präparates lehrt — verschmälerte *III* zeigt einen gleichmäßigeren Zellschwund, als ihn die bisher abgebildeten Rindenstellen aufwiesen. Die erhaltenen Zellen zeigen durch die ausgesprochene Färbung ihres Spitzenfortsatzes und auch gelegentliche korkenzieherförmige Gestaltung desselben, daß sie sich im Stadium einer chronischen Schrumpfung befinden. Die *IV* fehlt fast vollständig. Die *V* ist reicher an kleinen Elementen als in normalen Präparaten. Von einer Cytohyperplethik der *VI* kann hier nicht die Rede sein. Die *VII* zeichnet sich durch besondere Breite aus.

Also auch die Veränderungen im vordersten Teil von F^2 zeigen Merkmale, welche diese Stelle mit den anderen abgebildeten Rindengebieten gemeinsam hat, aber andererseits auch spezifische. Zu diesen gehört der gleichmäßige Zellschwund in *III* und das Fehlen einer Cytohyperplethik in *VI*, wie auch die im Vergleich zu derjenigen der Taf. 94 ganz andere Gestaltung der starken Hypoplasie von *IV*.

Die architektonischen Veränderungen der verschiedenen Rindenstellen des vorliegenden Gehirns resultieren nach unseren Befunden aus der Kombination von Aphanisien, allgemeinen Wachstumshemmungen und späteren Nekrobiosen. Hervorzuheben ist dabei die Tatsache, daß die progressive Nekrobiose hier nicht zu epileptischen Anfällen führte.

Die aus den verschiedenen Faktoren entstandenen Atypien haben keines der untersuchten Rindenfelder in allen seinen Schichten gleichmäßig verändert. Die einzelnen *Laminae* zeigen durchaus ungleiche Veränderungen. Dabei sind gewisse laminäre Atypien allen untersuchten Rindenfeldern gemeinsam. Für dieselben müssen also die betreffenden *Laminae* eine identische Pathoklise besitzen. Andere laminäre Atypien finden sich nur in einzelnen oder wenigstens nicht in allen untersuchten Rindenfeldern. Die ihnen zugrunde liegenden Pathoklisen können dabei teilweise schon als Folge der arealen Verschiedenheiten in den groben Schichtungsverhältnissen angesprochen werden.

Selbst ohne bereits die Frage untersucht zu haben, wie weit im vorliegenden Gehirn bestimmte Rindenregionen nach Flächenausdehnung und Felderdifferenzierung noch eine besondere Unterentwicklung zeigen, scheinen uns schon die schweren architektonischen Störungen der untersuchten Rindenfelder allein eine hinreichende Grundlage für die tiefe Idiotie zu geben.

20. Roesens Fall Martha V. (Biel. 48); Mikrocephalie.

Es handelt sich um die schon erwähnte Schwester des im vorigen Fall beschriebenen Kranken, welche im 14. Lebensjahre verstorben ist.

*Taf. 92, Fig. 2 zeigt eine 50fach vergrößerte Übersicht vom Übergangsgebiet zwischen der *Area occipitalis* und der *Area striata*. Nach unten vom → befindet sich die erstere, nach oben die letztere. Bei dem → beginnt die für die *Area striata* charakteristische Zellzunahme in *VI*. Gleichzeitig sieht man oberhalb von *IV* einen schmalen zellarmen Streifen auftreten, welcher der *IVb* entspricht. Aber erst in einer Entfernung von 4 cm erscheint eine wohl charakterisierte *IVb* und nur etwas früher die ausgesprochene Zunahme der Körnerzahl in *IVc*. Dabei kommt es auch in diesem Falle infolge der geringen Breitenentwicklung der Schichten *II—IVa* nicht zur Einwärtsbiegung von *IVc*. Ferner fehlen an der Übergangsstelle die so typischen großen Zellen im innersten Teil von *III*. Ein Vergleich mit Taf. 33, Fig. 2 zeigt die große Zellarmut der vorliegenden Abbildung. Gleichzeitig sehen wir aber, wie die meisten vorhandenen Zellen hypertrophisch sind. Sowohl in der *Area occipitalis* wie in der *Area striata* weist *II* infolge von Zelllücken eine Nesterbildung auf. Man erkennt schon bei dieser Vergrößerung, daß sich keine *IVa* in der *Area striata* abhebt. Die *VI* der *Area striata* zeigt gegenüber derjenigen der Taf. 33, Fig. 2 übergroße Zellen. Stellenweise sind trotz einer Verringerung der Zellzahl die einzelnen Zellen so stark hypertrophisch, daß sie dichter aneinander liegen als in der normalen Abbildung. Endlich ist in beiden Feldern die *VII* verbreitert und nicht in der üblichen Schärfe vom Album abgegrenzt.

Taf. 96 bringt bei 150facher Vergrößerung eine andere Stelle der *Area striata*. *II* und *III* sind etwas breiter als in Taf. 90. Ihre Nervenzellen sind teilweise weniger hypertrophisch, aber gleichzeitig etwas zahlreicher. Infolgedessen ist auch die Inselbildung in der *II* nicht so ausgeprägt. Die *IVa* ist dagegen hier ebenso wenig abgrenzbar wie in Taf. 90. Im Vergleich zu Taf. 90 sind *IVbα—IVc* wesentlich schmaler. *IVbβ* und *IVc* zeigen daneben eine ausgesprochene Zellarmut. Das letztere gilt ebenfalls von den weiter nach innen gelegenen Schichten. Dabei erweist sich die Zellverarmung auch hier durch die vielen noch vorhandenen Zellschatten als eine solche, welche ohne wesentliche Gliareaktion sich bis in die jüngste Zeit fortgesetzt hat.

Wir begegnen also in diesen beiden Rindenfeldern der Schwester des vorigen Mikrocephalen nicht nur ähnlichen Cytohypertrophien und einem verwandten chronischen Zellschwund in allen Rindenschichten, sondern in der *Area striata* auch noch der besonderen Eigentümlichkeit des Fehlens einer *IVa* wie in der *Area occipitalis* einer besonderen Zellarmut der *IV*. Daneben ergeben sich aber auch Differenzen zwischen den abgebildeten Stellen der gleichen Rindenfelder der beiden Gehirne.

21. Gallus' Fall Albert R. (Nr. 4); Mikrocephalie.

Es handelt sich um einen im 41. Lebensjahre verstorbenen und vollständig idiotischen Mikrocephalen. Epileptische Anfälle sind in der Krankengeschichte nicht erwähnt.

*Taf. 7, Fig. 3 gibt in natürlicher Größe die Seitenansicht der linken Hemisphäre wieder. Man erkennt — abgesehen von der primitiven Furchung — keine besonderen

8*

äußeren Atypien. Gegenüber dem in Taf. 7, Fig. 2 abgebildeten Mikrocephalen Paul V. ist das Gehirn durch eine reichlichere Furchung ausgezeichnet.

Taf. 97, Fig. 1 stellt eine 50fache Vergrößerung der Übergangsstelle zwischen der *Area occipitalis* und der *Area striata* dar. Die erstere befindet sich links vom ↑. Sie zeichnet sich im Vergleich zu Taf. 33, Fig. 2 durch größere Zellarmut in den Schichten II—IV aus. Außerdem sind die schon öfter erwähnten, besonders großen Pyramidenzellen, die in einer gewissen Anhäufung unmittelbar an der Übergangsstelle zur *Area striata* sich in der Tiefe von III befinden, atypisch klein. Stärkere Vergrößerungen lassen an vielen dieser Zellen keine atrophischen Prozesse erkennen. Wir neigen deshalb dazu, ihre Kleinheit als Zwergwuchs (*Cytonannochoresie*) — unter Vorbehalt aller dabei möglichen Einwände — anzusprechen. Endlich ist die VII. Schicht breiter als normal. Rechts vom ↑ tritt plötzlich mit allen charakteristischen Merkmalen die *Area striata* auf. Als abweichend von derjenigen der Taf. 33, Fig. 2 ist die größere Schmalheit der Schichten II—IVc und die wesentlich größere Breite von VII zu erwähnen. Außerdem sind eine ganze Reihe der Zellen der nur noch aus Zellnestern bestehenden II so hypertrophisch, daß sie ein bedeutenderes Volumen zeigen, als die teilweise auch etwas hypertrophischen Zellen von III. Die Schichten III und IVa fallen außerdem durch eine gewisse Zellarmut auf.

Der an die *Area striata* anstoßende Teil der *Area occipitalis* zeichnet sich also auch bei diesem Kranken durch Veränderungen in bestimmten Laminae aus. Dasselbe gilt von der auch in diesem Falle haarscharf von ihr abgegrenzten *Area striata*.

Taf. 97, Fig. 2 (Vergrößerung 50:1) stammt aus einer anderen Stelle der *Area occipitalis*. Ein Vergleich mit einer Reihe normaler Präparate dieser *Area* von verschiedenen Gehirnen läßt zweifellos in der vorliegenden Abbildung eine atypische Verschmälerung der III erkennen, während die VI und die VII von außergewöhnlicher Breite sind. Die II tritt auch hier in Nestern mit deutlich hypertrophischen Zellen auf. In den äußeren Teilen der III sind ebenfalls zahlreiche leicht übergroße Zellen sichtbar. Ferner finden wir in IV mehr großzellige Elemente als sie sonst in dieser Schicht üblich sind. Man ziehe zum Vergleich Taff. 33 und 34 heran! Daneben sehen wir Zellverarmungen. Der stärksten begegnen wir in III, der zweitstärksten im innersten Teil von V. In II äußert sie sich in der Nesterbildung, in IV in der Abnahme der Körner. VI zeigt annähernd die normale Zellzahl; die von VII ist eher vergrößert.

Der vorstehend abgebildete Teil der *Area occipitalis* ist also durch folgende Atypien ausgezeichnet:

1. sichere Aphanisien in II—IV,
2. eine ausgesprochene Verbreiterung der VII und
3. einen nekrobiotischen Zellschwund, der vorzugsweise III und den inneren Teil von V befallen hat, also einen *pathoklinen III-Vb-Typus* zeigt.

Wir begegnen hier also zwei Befunden von allgemeinerer Bedeutung. Wenn auch keine Schicht so stark verändert ist wie II und III in dem Falle Paul V. (vgl. Taf. 91!), so läßt sich doch hier ebenfalls die vorzugsweise systematische Verteilung der Krankheitsprozesse auf gewisse *Laminae* nicht verkennen. Außerdem haben sich auch in diesem Falle an Aphanisien und allgemeine Wachstumshemmungen bis in die jüngste Zeit dauernde *Nekrobiosen* angeschlossen.

Taf. 98 (Vergrößerung 150:1) bildet einen anderen Teil der *Area striata* desselben Schnittes ab, von dem Taf. 97, Fig. 1 stammt. Wir sehen auch hier in der etwas verschmälernten II (man ziehe Taff. 35, 69 und 70 zum Vergleich heran!) so hypertrophierte Zellen, daß die II teilweise größere Zellelemente enthält als die III. Auch

die *III* und *IVa* weisen zahlreiche Ganglienzellen auf, welche die typische Größe überschreiten (vgl. Taf. 35!). Dabei treten in *IVa* im Vergleich zu Taff. 35 und 69 die kleinzelligen Elemente zahlenmäßig gegenüber den größeren zurück, so daß die Differenz zwischen *III* und *IVa* nicht die typische Schärfe aufweist. Die Schichten *II—Vb* nehmen dabei nur drei Viertel der Längenausdehnung der Taff. 35 und 69 ein. Endlich muß gegenüber diesen Tafeln für die Schichten *III—V* eine *Hyperdasie* konstatiert werden, d. h. eine durch Zellhypertrophie hervorgerufene Zelldichtigkeit bei einer Cytohypoplethik (= Abnahme der normalen Zahl der Ganglienzellen in einer Raumeinheit). Dagegen weist die *VI* eine *Cytohyperplethik* auf. Der *Hypoplethik* der *II—V* liegt neben einer Aphanisie auch eine bis in die jüngste Zeit dauernde Nekrobiose, der *Hyperplethik* der *VI* eine laminäre Wachstumshemmung zugrunde.

Taf. 99 (Vergrößerung 150 : 1). Wir bringen von der *Area striata* noch eine weitere Abbildung. Diejenige der vorigen Figur stammte vom Culmen. Die architektonischen Verhältnisse zeigten aber im Angulus keine wesentliche Veränderung. Jetzt handelt es sich um einen 200 μ oraler gelegenen Schnitt. Hier ist der Angulus in die Länge gezogen. Dadurch ist eine besondere Breite der Schichten *II—Vb* entstanden, obwohl auch sie noch hinter derjenigen der Taff. 35, 69 und selbst 70 zurücksteht. Der vorliegende Schnitt ist in allen Schichten zellärmer als der in Taf. 98 abgebildete. Diese Zellarmut betrifft insbesondere die *III*. Dabei sind in der auch zellärmeren *II* wie in der *III* die Zellen noch klobiger als in der vorigen Figur.

Die Taff. 98 und 99 bestätigen bezüglich der *Area striata* den schon bei Beschreibung von Taf. 97, Fig. 1 erhobenen Befund, daß keine für alle Schichten qualitativ und quantitativ gleiche Veränderung vorliegt. *II—Vb* zeigen Aphanisien, während *VI* eine Hyperplethik darbietet. Unter den aphanistischen Laminae zeichnet sich *II* durch besondere Klobigkeit ihrer Zellen aus. Außerdem ist für *IVa* ein starker Schwund ihrer Körner und ein Überwiegen großer Zellen charakteristisch, so daß sie sich atypisch wenig von der *III* abhebt.

Wir haben die Taf. 98 noch durch die Taf. 99 ergänzt, um erstens dem der architektonischen Forschung Fernerstehenden den Grad architektonischer Veränderungen zu zeigen, welche eine äußere morphologische Umgestaltung nach sich ziehen kann, und um zweitens darauf hinzuweisen, wie Aphanisien und Nekrobiosen an einer Stelle derselben Area in wesentlich stärkerem Grade vorhanden sein können als an einer anderen. Beide Tatsachen machen es uns zur Pflicht, den Grad lokaler Schwankungen in der normalen Architektonik ebensowohl wie in den pathoarchitektonischen Abweichungen innerhalb der einzelnen Rindenfelder auf Serien zu untersuchen. So kommen wir von neuem zu der schon S. 50 aufgestellten Forderung der Verwendung von Schnittserien für die „erste Etappe der Erforschung der pathologischen Anatomie“ der Psychosen.

Taf. 100 (Vergrößerung 50 : 1) ist dem Beinsegment der *Area gigantopyramidalis* entnommen. Im Vergleich zu Taff. 19 und 21 sind die Schichten *II + III* um $\frac{2}{7}$ schmaler, *V* und *VI* annähernd ebenso breit, *VIII* breiter. Die Zellzahl hat in allen Schichten eine Abnahme erfahren, am stärksten in *III*. Dabei sind die erhaltenen Zellen von *II—Var* klobiger als in normalen Präparaten. Ferner lehrt ein Vergleich mit Taff. 19 und 21, daß die Zellverarmung hauptsächlich kleinzellige Elemente betrifft. Im Gegensatz zu der übrigen Zellverarmung steht die außergewöhnliche Menge von Riesenzellen in *V γ* . Schon bei dieser Vergrößerung erkennt man in den verschiedenen Schichten eine Reihe von Zellschatten. Sie weisen auf *Nekrobiosen* hin, deren Existenz durch die Betrachtung des Schnittes bei stärkeren Vergrößerungen vollauf bestätigt wird. Daneben haben wir aber aus den Cytohypertrophien auf Aphanisien und aus der Cytohyper-

plethik der Riesenpyramidenzellen auf allgemeine Wachstumshemmungen der Area gigantopyramidalis zu schließen. Dabei ist es vom technischen Standpunkt interessant, daß die Riesenpyramidenzellen, trotzdem das Gehirn 18 Jahre in Formalin gelegen hat, noch sehr gut die Nissl-Schollen erkennen lassen.

Taf. 101 bringt bei 150facher Vergrößerung einen Ausschnitt aus der Mitte der Taf. 100. Ein Vergleich mit Taff. 20 und 23 deckt in noch deutlicherer Weise, als es bei schwächeren Vergrößerungen möglich ist, die Klobigkeit der nicht zu den Riesenpyramiden gehörenden Zellen und das Zurücktreten von kleinzelligen Elementen auf. Ganz rechts im unteren Teil von *Var* haben wir zwei übereinandergelagerte und ganz links im oberen Teil von *V γ* eine große Ganglienzelle mit verdoppeltem Spitzendendriten.

Taf. 102, Fig. 1 (Vergrößerung 50:1) stammt aus dem im Sulcus gelegenen Teil des Beinsegmentes der Area gigantopyramidalis desselben Schnittes. Die Abbildung zeigt die Eigentümlichkeiten, welche wir bisher in dieser Area festgestellt haben. Es tritt nur noch in wesentlich überzeugenderer Weise die Häufung der Riesenpyramiden in Erscheinung.

Also auch die Area gigantopyramidalis zeigt keine morphologisch einheitliche und dabei ubiquitäre, sondern eine für die verschiedenen Laminae qualitativ und quantitativ ungleiche Veränderung. Speziell ist in dieser Beziehung auf die Schmalheit von *II* und *III*, die besondere Zellarmut der *III*, die uns schon öfter begegnete Hyperplethik der Betzschen Riesenpyramiden und dann auf die Verbreiterung von *VII* hinzuweisen.

Taf. 102, Fig. 2 gibt bei 50facher Vergrößerung ein Stück aus dem caudalen Teil von *F²* wieder. Unter Aufrechterhaltung der architektonischen Schichtung fällt dieses Bild durch einen starken Zellschwund auf. Derselbe betrifft vor allem die *III* und dann Stellen der *V*. Schicht und dabei vornehmlich die kleinzelligen Elemente. Am besten hat sich die *VI* erhalten. Von einer wesentlichen Verbreiterung der *VII* kann hier nicht die Rede sein.

Also auch dieses Rindenfeld, welches von allen abgebildeten zweifellos die diffuseste Erkrankung aufweist, zeigt immerhin noch laminäre Differenzen.

***Taf. 29, Fig. 2** (Vergrößerung 50:1; es handelt sich um Schnitt 66). Auch die hier abgebildete Area 71 zeigt die gleichen architektonischen Grundzüge, wie die von derselben Area eines normalen Gehirns stammende Fig. 1 dieser Tafel. Bei gleicher Breite von *V* und *VI* und größerer Breite der *VII* sind aber die Schichten *I—IV* um $\frac{2}{7}$ schmaler als im normalen Gehirn. An dieser Verschmälerung nimmt vor allem *III¹* und *III²* und dann *IV* teil. Die Schichten *II—V* zeigen eine stärkere, *VI* eine geringere Zellverarmung. Diese betrifft in besonders auffallendem Grade die Körner der *IV*. und in den übrigen Schichten auch vornehmlich die kleinzelligen Elemente. Die großen Pyramidenzellen der *III³* zeigen nicht den normalen Umfang. Dabei sind die Dendriten auf längere Ausdehnung gefärbt, als es in normalen Präparaten der Fall ist. Wieweit diese Tatsache darauf hinweist, daß ein chronischer Schrumpfungsprozeß vorliegt, oder wieweit sie nur auf technischen Momenten beruht und deshalb die Kleinheit der Zellen als Zwergwuchs aufgefaßt werden muß, wagen wir nicht zu entscheiden. In *V* fehlen die ganz großen Ganglienzellen vollständig. Sonst sind die in den Schichten *II—V* vorhandenen Zellen teilweise etwas größer als im normalen Vergleichsbilde. Die Betrachtung bei stärkeren Vergrößerungen gibt dabei deutlich zu erkennen, daß auch noch frischere Nekrobiosen zur Zellverarmung beigetragen haben.

Die vorstehende Figur läßt keinen Zweifel darüber, daß auch hier die krankhaften Veränderungen in den verschiedenen Schichten und Unterschichten eine ungleiche Intensität und in bezug auf *VII* sogar einen anders gerichteten Charakter zeigen.

Während die Abbildungen, welche wir von der Mikrocephalenfamilie V. gaben (Taff. 90—96), ganz besonders starke Defekte in einzelnen Schichten aufwiesen, haben uns die Stichproben dieses äußerlich ähnlichen Falles von Mikrocephalie wesentlich diffusere Veränderungen erkennen lassen. Und doch überzeugt uns eine genauere Analyse der einzelnen Rindenstellen davon, daß auch hier eine ungleiche Verteilung der Art und der Intensität der Veränderung auf die einzelnen Schichten vorliegt. Wir fanden:

1. eine Schmalheit der äußeren Schichten mit einer für die verschiedenen Rindenstellen ungleichen Verteilung auf die einzelnen Schichten,
2. mit Ausnahme von F^2 stets eine verbreiterte VII,
3. eine auf die einzelnen Schichten in den einzelnen untersuchten Rindenstellen ungleich verteilte Zellverarmung,
4. eine Volumenverminderung der großen Zellen des innersten Teils der III der *Area occipitalis* an der Übergangsstelle zur *Area striata* und eine solche der großen Zellen von III³ wie ein vollständiges Fehlen derselben in V der *Area 71*,
5. eine verschieden starke und auch verschieden verteilte Hypertrophie der Nervenzellen in mehr oder weniger vielen äußeren Schichten,
6. an einzelnen Rindenstellen eine Hyperplethik der VI sowie eine solche der Riesenpyramiden in der *Area gigantopyramidalis*.

Wir wagen nicht zu entscheiden, ob die aufgedeckten Defekte als eine hinreichende morphologische Erklärung für die schwere Idiotie angesprochen werden können. Wahrscheinlich wird die noch vorzunehmende architektonische Felderung der Hemisphären neben derartigen Defekten in den einzelnen Rindenfeldern

1. eine Einbuße an Flächenausdehnung speziell „höherer“ Rindenfelder (*areometrisches Unentwickeltsein*) und
2. einen atypisch geringen Zerfall dieser in unterscheidbare Felder (*areoplethisches Unentwickeltsein*¹⁾) aufdecken.

22. Kluges Fall Elisabeth W. (Biel. 45); Mikrogylie.

Es handelt sich um eine im Alter von 31 Jahren an Tuberkulose verstorbene Patientin. Seit ihrem ersten Lebensjahre zeigte sie epileptische Anfälle. Sie bot von vornherein einen gewissen Grad von Schwachsinn dar. In der Folge verblödete sie zunehmend. Zuvor fiel sie aber schon durch leider nicht näher analysiertes schlechtes Sehen bei Strabismus divergens, Nystagmus verticalis und träger Pupillenreaktion auf.

Beide Hinterhauptspole zeigen eine Mykrogylie.

Taf. 103 (Vergrößerung 50:1) stammt von der *Area striata* der linken, weniger stark mikrogyalen Rinde. Es zeigt sich, daß hier die Mikrogylie keineswegs zu dem uns aus Taf. 86, Fig. 3 und Taf. 89 bekannten vierschichtigen Bielschowskyschen Rindentypus geführt hat. In der Mitte und in der rechten Hälfte der Abbildung lassen sich die Schichten I—IVa an den üblichen Merkmalen gut voneinander trennen. IVb ist dagegen so verkümmert, daß die normale Zweigliederung nicht durchführbar ist. IVc ist auf einen schmalen Streifen reduziert und enthält atypisch viele Gliakerne. V zeigt ebenfalls eine deutliche Zellverarmung und läßt keine weitere Gliederung zu. VI ist

¹⁾ Wir haben früher die Lehre von der Zahl der Rindenfelder als „*Areonomie*“ bezeichnet. Wir haben aber inzwischen festgestellt, daß das Wort *νόμος* nicht „Zahl“ bedeuten kann und wir ersetzen deshalb die Bezeichnung *Areonomie* durch „*Areoplethik*“.

im Gebiet des Culmen eher atypisch zellreich. *VII* weist im Culmen eine atypische Breite auf, die aber wohl mit der morphologischen Form der Windung in kausaler Beziehung steht. An den Seiten ist von einer atypischen Breite nicht die Rede. Dabei setzt sich *VII* hier in typischer Weise scharf vom Album ab. In der linken Hälfte der Abbildung haben wir in den äußeren Schichten flecken- und strichweise ein fast vollständiges Fehlen der Zellen. Stärkere Vergrößerungen zeigen an diesen Stellen einzelne im Untergang befindliche Zellen, geben uns aber keinen Anhaltspunkt, das Alter oder den Beginn des Zellschwundes festzustellen. *IVa* zeigt hier eine ganz außerordentliche Verbreiterung. Sie ist an dieser Stelle über sechsmal breiter als im Culmen. *IVb* erreicht beinahe ihre typische Breite. *IVc* überschreitet diese etwas. Dabei läßt *IVb* keine Zweiteilung erkennen und enthält verhältnismäßig wenig und kleine Sternzellen, dafür aber atypisch viele kleinzellige Elemente.

Taf. 104 stellt bei 150facher Vergrößerung einen Ausschnitt aus dem Culmen der vorigen Figur dar. Die Abbildung bestätigt die bei schwächerer Vergrößerung bereits erhobenen Befunde im vollen Maße. Für die Schichten *II—IVa* wagen wir — abgesehen von einem kleinen Verödungsherd in der rechten Hälfte von *III* — nicht mit Sicherheit eine architektonische Atypie zu behaupten. Dagegen lehrt uns ein Vergleich dieser Tafel mit Taf. 35 und 69 die schon erwähnte große Verschmälerung der *IVb* und die Unmöglichkeit, in ihr eine weitere Gliederung vorzunehmen. Ferner sehen wir, wie *IVc* auf einen schmalen Streifen reduziert ist. Ganz links zeigen *IVb* und *IVc* eine kleinzellige Anhäufung, die zu einem großen Teil aus Neuroglia-kernen besteht. In Bezug auf *V* erkennt man noch besser ihre atypische Schmalheit. *V* läßt dabei keine Zweigliederung erkennen, zeigt aber eine Reihe deutlich sichtbarer Solitärzellen. *VI* weist eine atypische Zelldichtigkeit auf. Auch *VII* ist ungewöhnlich zellreich.

Wir haben diesen Fall, dessen Beschreibung im einzelnen wir erst in einer späteren Arbeit bringen werden, herangezogen, um folgendes zu zeigen:

1. Die frühzeitige, in einer Mikrogyrie sich äußernde Entwicklungsstörung betrifft nur bestimmte Rindenschichten und führt in diesen nicht zu identischen Veränderungen.
2. In der Area striata dieses Falles ist die *IVa* nicht der Sitz aphanistischer Prozesse. Sie zeigt vielmehr stellenweise eine ganz pathologische Breite (*lamina-re Hyperplasie*).
3. In der Area striata tritt uns nicht der grob architektonische vierschichtige mikrogurale Typus Bielschowskys entgegen.
4. In der hier vorliegenden Veränderung äußert sich demnach ein für uns neuer Komplex von Pathokliosen. Soweit ein Zellschwund in Betracht kommt, handelt es sich um einen *pathoklinen IVc-IVb + V-Typus*.
5. Hypertrophische Zellen sind trotz der frühzeitigen Entwicklungsstörung nicht mit Sicherheit zu erkennen.
6. Auch hier begegnen wir Anzeichen eines frischen Zellschwundes.

23. Roesens Fall Willy L. (Biel. 52); frühe Encephalitis.

Es handelt sich um das Gehirn eines im achten Lebensjahr an Darmkatarrh verstorbenen Knaben. Er war stark schwachsinnig und konnte sich nur einiger schlecht ausgesprochener Worte bedienen. Der rechte Arm und das rechte Bein waren stark, das linke Bein leicht spastisch. Pat. konnte nicht stehen und gehen.

Das kleine Gehirn weist im rechten Scheitellappen eine große Cyste, aber auch an anderen Stellen encephalitische Herde auf. Einzelne schwer encephalitischerkrankte Windungen sind (sekundär) mikrogyrisch. Sonst zeigt das Gehirn äußerlich nichts besonderes.

Taf. 105, Fig. 1 bringt bei 50facher Vergrößerung aus der rechten Hemisphäre die Übergangsstelle zwischen der *Area occipitalis* (*Ar. occ.*) und der *Area striata*. Im unteren Teil der *Area occipitalis* befindet sich ein encephalitischer Verödungsherd (*H*). Unmittelbar dorsal vom Herde treten *II* und *III* in annähernd normaler Form in Erscheinung und weiter nach innen dann noch ein Teil der Zellen von *Va* und *VI*. *IV*, *Vb* und *VII* entbehren ihrer Zellen. Bei dem ↓ geht die *Area occipitalis* in die *Area striata* über. Die letztere läßt trotz aller pathologischen Veränderungen die ursprünglich normale Schichtung durchaus noch erkennen. Dabei zeigt sich nun, daß die Schädigung auf die verschiedenen Schichten der *Area striata* durchaus ungleich eingewirkt hat. Die Schichten *I—IVa* zeigen ihr normales architektonisches Bild, wenn man auch unter dem Mikroskop Zelldegenerationen und unter ihnen solche chronischer Natur konstatiert. *IVbα* weist einen beinahe vollständigen Schwund, *IVbβ* eine starke Verminderung ihrer Zellen auf. *IVc* enthält noch recht viele, wenn auch degenerativ veränderte Körner. In *Va* befindet sich ebenfalls noch eine große Zahl, allerdings chronisch geschrumpfter Zellen. *Vb* ist wiederum äußerst zellarm. *VI* ist noch auf weite Strecken durch das Vorhandensein zahlreicher, aber chronisch geschrumpfter Ganglienzellen charakterisiert. Die *VII* fehlt vollständig.

Wir sehen hier also, wie ein encephalitischer Herd im benachbarten Teil der *Area occipitalis* in der *Area striata* die *VII* vollständig vernichtet und dann *Vb* und *IVbα* am meisten geschädigt hat, während die Schichten *VI*, *Va*, *IVc* und *IVbβ* weniger intensive und die Schichten *I—IVa* nur bei stärkerer Vergrößerung überhaupt erkennbare Veränderungen aufweisen. Für die vorliegende Noxe haben wir hier also einen *pathoklinen VII-Vb-IVbα-Typus*. In der *Area occipitalis* begegnen wir einem *VII-Vb-IV-Typus*. Die stark gesteigerte Vulnerabilität, welche also innerhalb der *Area occipitalis* für die ganze *IV* charakteristisch ist, betrifft in der *Area striata* nur *IVbα*.

Taf. 105, Fig. 2 wird nach Taf. 108, Fig. 2 beschrieben werden.

Taf. 106, Fig. 1 (Vergrößerung 50:1) stammt aus dem Beinsegment der *Area gigantopyramidalis* der linken Hemisphäre. Bei *H* haben wir einen encephalitischen Verödungsherd, welcher alle Schichten zur Degeneration gebracht hat. Nach links von ihm erscheint zuerst die *Var* und die *II* wieder, dann die *Vγ* und teilweise die *Vbr* sowie unter stärkerer Zellverarmung die *III*.

Taf. 106, Fig. 2 findet ihre Beschreibung nach Taf. 107, Fig. 2.

Taf. 107, Fig. 1 gibt bei 150facher Vergrößerung einen Teil eines benachbarten Schnittes derselben Stelle der *Area gigantopyramidalis* wieder, welche in Taf. 106, Fig. 1 abgebildet war. Wir sehen hier bei stärkerer Vergrößerung gut, wie *Var* der Schädigung am meisten widerstanden hat, wie in *Vγ* wenigstens die großzelligen Elemente vorhanden sind, wie weiter nach innen alles fehlt und wie in dem abgebildeten Teil von *III* nur relativ wenige Zellen sich erhalten haben.

In der *Area gigantopyramidalis* zeigt dementsprechend die *VII*, die *VI*, die *Vbr* und darauf in stärkerem Abstand der mittlere Teil von *III* die größte Empfindlichkeit gegenüber der encephalitischen Schädigung. Wir haben hier also einen *pathoklinen VII-VI-Vbr-mittleren III-Typus*. Interessant ist die uns auch hier wieder entgegentretende große Widerstandskraft der Riesenpyramidenzellen.

Taf. 107, Fig. 2 (Vergrößerung 50:1). Es handelt sich um das Beinsegment der hinteren Zentralkwindung. Bei *H* haben wir wiederum einen Herd, welcher die ganze Rinde zerstört hat. In der Mitte zwischen *H* und ↓¹ tritt die *II* und der äußere Teil von *III* auf. Bei dem ↓¹ beginnt der innerste Teil von *III* und eine rudimentäre *IV*,

während der mittlere Abschnitt von *III* in der ganzen Abbildung äußerst zellarm bleibt. Bei \uparrow^2 sind die ersten Zellen der *V* zu erkennen. Erst im oberen Drittel der Abbildung erscheinen vereinzelt Zellen der *VI* und nur ganz oben in der Figur begegnen wir auch einer *VII*. Dabei zeigen zahlreiche Ganglienzellen — und speziell solche der *II* und der *IV* — die wohl nur eine frische Veränderung darstellende vesiculäre Zelldegeneration.

***Taf. 106, Fig. 2** (Vergrößerung 50:1) ist einem mikroyal veränderten Teil des *Gyrus centralis posterior* desselben Schnittes entnommen. Zu beiden Seiten des hier dargestellten Rindenstücks liegt je ein nicht mehr in die Abbildung fallender Verödungsherd. In dem hier wiedergegebenen Rindengebiet fehlt die *VII* vollständig, sind nur Reste der *VI* vorhanden und zeigen mittlere Partien der *III* die dann stärkste Zellverarmung. Außerhalb der Abbildung sieht man nach den Verödungsherden zu beiderseits zuerst die *V*, dann die *IV* und den innersten Teil von *III* und endlich den äußeren Teil von *III* und die *II* schwinden.

Taf. 108, Fig. 1 zeigt bei 150facher Vergrößerung von einem benachbarten Schnitte einen Ausschnitt aus dem in Taf. 106, Fig. 2 abgebildeten Rindengebiet. Es ist hier eine Stelle ausgesucht, in welcher auch noch ganz vereinzelt Ganglienzellen in *VII* vorhanden sind. Ein Vergleich mit Taf. 27 und 28 lehrt dabei nicht nur die Existenz einer starken Zellverminderung, sondern das spezielle Betroffensein vor allem von *VII*, dann von *VI* und darauf in geringerem Maße von *V* und dem mittleren Teil von *III*. Außerdem erkennen wir bei dieser Vergrößerung sehr gut die vesiculäre Zelldegeneration und zwar hauptsächlich in *II*, im äußeren Teil von *III* und in *IV*.

Wir konstatieren dementsprechend für *Cp* einen *pathoklinen VII-VI-V + mittleren Teil von III-Typus* gegenüber der encephalitischen Schädigung.

Taf. 108, Fig. 2 (Vergrößerung 50:1) bringt vom linken *Stirnhirnpol* ein Stück, welches in seiner Mitte einen die ganze Rinde zerstörenden encephalitischen Herd aufweist. Wir sehen nach unten die *IV* nicht wieder auftreten, während die *II*, Teile von *III* und die *V* besser erhalten sind als *VI* und *VII*. Nach oben vom Herde bleibt die *VII* in der ganzen Ausdehnung der Abbildung schwer geschädigt und ist es die *IV*, welche am weitesten entfernt vom Herde wieder erscheint.

***Taf. 105, Fig. 2** (Vergrößerung 50:1) stammt vom gleichen Gebiete. Links in der Abbildung liegt ein Verödungsherd. In ihm fehlt die *VII* und *IV* und ist ferner die *III* zellärmer als die übrigen Schichten. Die letzteren erweisen sich in kurzer Entfernung vom Herde als relativ wenig geschädigt. Auch in *III* treten wieder mehr Zellen auf. Dagegen bleibt die *IV* dauernd in einem so unentwickelten Zustand, wie er dieser Rindenpartie normalerweise nicht entspricht. Die Abbildung schneidet mit *VI* ab. Indessen lehrt eine Betrachtung des Präparates, daß die *VII* vollständig fehlt.

Es geht aus diesen Feststellungen zweifellos hervor, daß im Stirnpol die *VII* und die *IV* für die vorliegende encephalitische Schädigung die empfindlichsten Schichten sind.

An kleine, die ganze Rinde durchsetzende encephalitische Herde haben sich hier Nekrobiosen in der benachbarten Rinde angeschlossen. Diese sind nicht diffuser Art, sondern betreffen bestimmte Schichten, und zwar in einer für jede der von uns untersuchten Rindenstellen besonderen Kombination. Ähnlich wie bei unseren Rindenreizungen im Anschluß an eine die ganze Rinde durchsetzende Blutung (vgl. Taf. 10, Fig. 1!) eine cytolytische Degeneration sich ungleich weit in die einzelnen Rindenschichten fortsetzte, sehen wir hier Analoges in der Nachbarschaft der encephalitischen Herde. Und wie sich unseren experimentellen Cytolysen gegenüber die homologen Schichten verschiedener Rindenfelder ungleich verhielten, konstatieren wir auch hier einen speziellen pathoklinen Typus für jede der von uns untersuchten Rindenstellen.

24. Bielschowskys Fall Bed.; juvenile Paralyse.

Taf. 109, Fig. 1 (Vergrößerung 50:1) ist dem *Stirnhirnpol* entnommen. Links in der Figur ist ein Culmen, oben der Beginn eines Sulcus wiedergegeben. Im Sulcus haben wir die meningealen Verdickungen stehen lassen, um die schweren Veränderungen zu zeigen, welche sich in den Meningen abgespielt haben. Im Culmen ist die *I* vollständig geschwunden und die *III* sehr stark reduziert. Im Sulcus sehen wir die *I* in annähernd normaler Breite auftreten. Die *III* bleibt nicht nur zellarm, sondern atypisch schmal, wenn auch der Trennungsstrich zwischen *II* und *III* versehentlich um 4 mm zu tief geraten ist. Es handelt sich um ein Alkohol-Celloidin-Präparat.

Taf. 109, Fig. 2 stammt aus dem Sulcus einer anderen Windung desselben Präparates. Hier ist speziell die *IV* am schwersten geschädigt.

Wir sehen also, wie die progressive Paralyse in diesem Falle nicht zu einem diffusen Zellschwund geführt hat. Dieser hat vielmehr bestimmte und dazu an den beiden abgebildeten Stellen ungleiche Schichten getroffen.

25. Jakobs Fall Vog.; atypische Paralyse.

Taf. 109, Fig. 3 (Vergrößerung 50:1). Es handelt sich um jenen Fall, welchen Jakob bereits in seiner Arbeit „Einige Bemerkungen zur Histopathologie der Paralyse usw.“ erwähnt und in seiner Fig. 4 abgebildet hat. Das Präparat ist dem Stirnhirn entnommen und zeigt einen streifenartigen Zellausfall in *IV* und *V*.

***Taf. 86, Fig. 4** (Vergrößerung 50:1) stammt von einer benachbarten Windung und zeigt in geringerer Weise den gleichen Zellausfall in *IV* und *V*.

Die beiden vorliegenden Figuren lehren uns entsprechend der Veröffentlichung Jakobs, wie in einem anderen Fall von Paralyse auch eine ausgesprochene Schichtenerkrankung existiert und wie diese dabei speziell die *IV* und die *V* betrifft.

26. Freunds Fall Woitsch. (Bf. 31); Arteriosklerose.

Dieser Fall betrifft einen Patienten, bei welchem C. S. Freund bereits intra vitam die Diagnose der Hirnarteriosklerose gestellt hatte.

Taf. 110 (Vergrößerung 50:1). Es handelt sich in der vorliegenden Abbildung um die Kuppe eines Windungszuges des *Lobulus parietalis inferior*. Die Dunkelheit der Blutgefäße weist bereits auf eine in der Vermehrung der Endothelkerne zum Ausdruck kommende Arteriosklerose hin. In bezug auf die architektonischen Veränderungen kann man das links von der Bezifferung gelegene Gebiet dem sich rechts befindlichen gegenüberstellen. Im linken Teil ist es bisher nur im mittleren Abschnitt der *III* zu einem wesentlichen Zellschwund gekommen. Im rechten Teil ist der Zellschwund in diesem Gebiete am stärksten. Er greift aber einerseits auf das weiter nach außen gelegene Gebiet der *III* über und ferner auf den innersten Teil von *III*, *IV* und den äußeren Abschnitt von *V*. Ja nahe der Bezifferung, wo auch in der *III* ein besonders starker Zelldefekt vorliegt, beobachten wir ihn auch im innersten Teil von *V* und sogar noch in *VII*.

Aus dieser Figur geht zweifellos hervor, daß an der abgebildeten Rindenstelle die mittleren Partien von *III* eine besondere Vulnerabilität gegenüber der durch die Arteriosklerose bedingten Schädigung zeigen.

Dabei lehrt aber gerade diese Figur:

1. wie sorgfältig man ein Präparat unter Umständen studieren muß, um besondere laminäre Pathoklisen aufzudecken,

2. welchen Erkenntniswert hierfür im Falle einer über mehrere Schichten ausgedehnten Nekrobiose ihre topische Intensität besitzt und
3. wie nur größere Übersichtsbilder eine genügende Einsicht gewähren können.

Taf. 111 gibt bei 200facher Vergrößerung die Schichten *II—IV* aus dem unmittelbar rechts von der Bezifferung gelegenen Abschnitt der vorigen Abbildung wieder, d. h. einer Stelle, an welcher der nekrobiotische Prozeß sich weiter nach außen und nach innen ausdehnt. Ein Vergleich mit der annähernd einer identischen Rindenstelle des „normalen“ Gehirns A 40 entnommenen Taf. 30 zeigt uns auf das deutlichste, wie die *II* dem nekrobiotischen Prozesse widerstanden hat. Andererseits sehen wir an den Stellen des Ganglienzellschwundes nur eine geringe Mobilisierung der Neuroglia.

* **Taf. 56, Fig. 3** (Vergrößerung 50:1) ist der stark geschrumpften Rinde der hinteren Lippe der *Fissura Sylvii posterior* an ihrer caudalsten Partie entnommen. Ein Vergleich mit normalen Präparaten lehrt eine starke Verschmälerung der *III*. Dagegen ist kein wesentlicher Unterschied in der *II* und in der *IV—VII* zu konstatieren.

Taf. 112 (Vergrößerung 200:1) bringt die Schichten *II—IV* aus dem mittleren Teil der vorigen Abbildung. Ein Vergleich mit der annähernd von einer identischen Stelle stammenden Taf. 31 des „normalen“ Gehirns A 40 bestätigt die ausschlaggebende Rolle der *III* bei der vorliegenden Rindenverschmälerung. In Taf. 31 ist neben der *II* nicht einmal die ganze *III* zur Abbildung gelangt, während in Taf. 112 rechts sogar der Beginn der *V* noch in Erscheinung tritt. Trotz dieser Verschmälerung liegt in der *III* — wie ein Vergleich mit der Taf. 31 deutlich zeigt — eine Abnahme der Zahl und gleichzeitig des Volumens der Zellen unter Unsichtbarwerden ihrer Dendriten vor.

Also auch an dieser Rindenstelle spielt sich der arteriosklerotische Ganglienzellschwund hauptsächlich in der *III* ab.

II. Zusammenfassung der Befunde.

a) Vorbemerkungen.

Wenn wir nun dazu übergehen, die im I. Abschnitt dieses Kapitels gemachten pathologisch-anatomischen Befunde zusammenzufassen, so müssen wir zunächst betonen, daß die vorliegenden Untersuchungen nur eine erste Orientierung über die pathologisch-anatomische Faßbarkeit der den Psychosen zugrunde liegenden materiellen Veränderungen darstellen. Dieser nur orientierende Charakter unserer Studien äußert sich in ihrer Beschränkung auf

1. den Cortex cerebri,
2. Nissl-Bilder und
3. einzelne mikroskopische Präparate bzw. Rindenstellen als vorläufige Stichproben.

Wir wollen zunächst einiges zu diesen Beschränkungen sagen.

1. Unsere ausschließliche Untersuchung des Cortex cerebri.

Bei unserem Suchen nach dem pathologisch-anatomischen Substrat der psychischen Erkrankungen haben wir ausschließlich die Hirnrinde erforscht. War diese Beschränkung eine berechtigte? Wir stehen nicht auf dem Standpunkt, daß sie für alle psychischen Erkrankungen richtig ist. Wir selbst haben in unserem

Beitrag „Zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen des Striatum usw.“ darauf hingewiesen, daß zwar nicht die Hysterie — wie Schilder zufolge seiner Kritik unserer betreffenden Anschauungen uns verstanden zu haben scheint —, wohl aber diejenigen hysterischen Symptome, welche als krankhaft intensive oder ihrer Qualität nach als pathologisch modifizierte Ausdrucksbewegungen aufzufassen sind, möglicherweise mit pathologischen Veränderungen im striären System, z. B. einer Hypoplasie des Striatum, zusammenhängen. Genau das-selbe könnte für andere subcorticale Zentren gelten, z. B. für das „Schlafzentrum“. Stehen doch nicht nur hysterische Ohnmachten, sondern auch hysterische Hypo- und Anästhesien zum mindesten in naher Verwandtschaft zu Schlafzuständen! Wir sehen deshalb nicht ein, daß bei gewissen Hysterischen eine auf corticalen Veränderungen beruhende „hysterische Psyche“ — wie Schilder meint — das Primäre sein muß. Wir können uns theoretisch durchaus vorstellen, daß ein normaler Cortex auf subcorticale Organe, welche infolge — eventuell anatomisch faßbarer — pathologischer Veränderungen eine gesteigerte Ansprechfähigkeit haben, in einer Weise einwirkt, daß es einerseits zu pathologischen peripheren Äußerungen kommt und andererseits durch Rückwirkung auf die centralen Innervationsverhältnisse das weitere seelische Leben pathologisch gestaltet wird. Ähnliche Überlegungen sind auch für das manisch-depressive Irresein möglich und von anderen Autoren ja sogar noch auf weitere Psychosen ausgedehnt worden. Die Entscheidung der einschlägigen Fragen scheint uns nun nicht durch umfangreiche theoretische Erörterungen gelöst werden zu können, sondern ausschließlich durch empirische Untersuchungen. Die vorliegende Arbeit soll eine solche bilden. Sie hat in allen Fällen Cortexveränderungen ergeben. Sie hat aber auch nur nach solchen gesucht. Und sie hat bloß „Defekt-psychosen“ als Material benutzt. Die Frage nach der Bedeutung pathologischer Veränderungen subcorticaler Centren für das Zustandekommen andersartiger Psychosen kann durch unsere Untersuchungen nicht entschieden werden.

2. Unsere Beschränkung auf Nissl-Bilder.

Wir sind in unseren vorstehenden Untersuchungen von normalen Präparaten ausgegangen, welche nach Formol-Paraffin-Vorbehandlung mit Cresylviolett gefärbt worden sind. Das experimentelle Affenmaterial und die in unserem eigenen Institut hergestellten pathologischen Präparate sind derselben Technik unterworfen gewesen. Die von Creutzfeldt und unseren Hamburger Kollegen uns zur Verfügung gestellten Präparate unterscheiden sich von dem Material unseres Instituts dadurch, daß sie eine Alkohol-Celloidin-Vorbehandlung durchgemacht haben.

Wir haben schon S. 50 begründet, warum wir unter allen Umständen Schnittserien nötig haben. Dementsprechend können wir uns höchstens in denjenigen Fällen, in welchen wir eine annähernd identische Erkrankung beider Hemisphären erwarten, auf eine derartige Verarbeitung der einen beschränken. Unter den beiden für Schnittserien in Betracht kommenden Methoden haben wir die Formalin-Paraffin-Technik mit nachträglicher Nissl-Färbung ausgewählt.

Andererseits haben wir S. 50 auch schon ausgeführt, wie dringend notwendig es sei, einzelne Präparate der Serie nach anderen elektiven Methoden zu färben. Bei den großen technischen Schwierigkeiten, denen wir aber für viele Färbungen begegnen, müssen wir in der Zukunft noch einen bisher nicht üblichen Weg einschlagen. Wir müssen auf Grund des Vergleiches mit anderweitig elektiv gefärbten Präparaten immer mehr lernen, in Formol-Paraffin-Cresylviolett-Präparaten von pathologischen Gehirnen nicht nur Abweichungen vom normalen Bild, dem sogenannten Äquivalentbild, zu erkennen, sondern sie auch richtig zu deuten. Denn es ist zweifellos, daß manche bei anderen elektiven Färbungen positiv in Erscheinung tretenden Veränderungen auch dem Nissl-Bild ihr, wenn auch hier schwerer erkennbares Gepräge — es wird sich dabei um ein speziell qualifiziertes Negativbild handeln — aufdrücken. Bei unserer gegenwärtigen Untersuchung verfügten wir noch nicht über dementsprechende Kenntnisse.

Aber wir haben selbst auf die Ausnutzung solcher Methoden, welche ohne weiteres am Paraffinpräparat möglich sind — wie z. B. die Gieson- oder die Heidenhainsche Hämatoxylinfärbung —, bei unserem Institutsmaterial verzichtet, und zwar deshalb, weil wir schon im Nissl-Bilde stets so weitgehende Veränderungen fanden, daß ihre Konstatierung für die in dieser Arbeit angeschnittenen Fragen genügte. Aber wir machen keinen Hehl daraus, daß diese Verzichtleistung dazu beiträgt, unserer Untersuchung eben nur den Charakter einer ersten orientierenden Arbeit zu verleihen.

Wir möchten endlich betonen, daß wir in der Konstatierung von Abweichungen äußerst vorsichtig zuwege gegangen sind. Wir haben in unseren Präparaten mehr gesehen als wir beschrieben haben. Wir haben aber manches davon unerwähnt gelassen, weil wir uns darüber nicht klar waren, ob es sich entweder um Schwankungen in der Breite des Normalen oder aber um agonale bzw. kadaveröse Veränderungen oder gar technische Kunstprodukte handelte. Auch nach dieser Richtung wird unsere Darstellung noch späterer Ergänzungen bedürfen.

Man wird vielleicht erstaunt sein, daß wir in der vorliegenden Arbeit von cyto- und nicht von myeloarchitektonischen Bildern ausgegangen sind. Diese Tatsache hat zwei Gründe:

1. Das Markscheidenpräparat bringt zweifellos pathologische Abweichungen in faßbarer Form zum Ausdruck als das Zellbild. Aber die große Empfindlichkeit des Markscheidenpräparates zeigt auch agonale, kadaveröse und technische Veränderungen leichter als das Nissl-Bild. Es ist aus diesem Grunde das letztere für unsere gegenwärtigen Zwecke vorzuziehen.

2. Daneben gestattet die Zellfärbung, viel tiefer in die Genese der Veränderung einzudringen und so nicht nur ihren eventuellen metachronen Charakter aufzudecken, sondern auch bessere pathogenetische Einblicke zu erhalten.

Bei dieser Gelegenheit möchten wir noch gleich einem Irrtum entgegenreten. Nach Literaturangaben scheint die Meinung weit verbreitet zu sein, daß wir uns in unserem Institut nur mit Myeloarchitektonik befassen. Zur cytoarchitektonischen

Forschung ist Brodmann bei seinem Eintritt in unser Institut nicht nur von O. Vogt angeregt worden; es hat der letztere auch das ganze erste Jahr zusammen mit Brodmann die entsprechenden Untersuchungen durchgeführt. O. Vogt hat über einige Ergebnisse derselben seinerseits 1903 berichtet. Nachdem wir dann Brodmann bis zum Ende seiner Tätigkeit in unserem Institut im Jahre 1910 die cytoarchitektonische Forschung allein überlassen hatten, haben wir sie von jener Zeit an so intensiv wieder aufgenommen, daß wir in absehbarer Zeit einen umfangreichen Atlas der normalen Cytoarchitektonik des Menschengehirns unter eingehender Heranziehung desjenigen der Affen veröffentlichen zu können hoffen.

3. Unsere Beschränkung auf einzelne Präparate als vorläufige Stichproben.

Vor allem äußert sich der nur orientierende Charakter unserer vorliegenden Arbeit aber darin, daß wir uns auch in denjenigen Gehirnen, welche uns als lückenlose Serien vorliegen, auf das Studium einzelner Rindenstellen beschränkt haben.¹⁾ Dieses ist der Punkt, welcher in nächster Zukunft vor allem eine Ergänzung unserer heutigen Darstellung erheischt. Sowohl für die normale Lokalisationslehre, wie für die Lehre von dem materiellen Substrat der psychischen Störungen ist die Frage von grundlegender Bedeutung, wie weit die Erkrankung gewisser Rindenfelder dabei eine besondere Rolle spielt. Man kann die psychischen Erkrankungen, d. h. die gesamten Störungen des seelischen Lebens in zwei im allgemeinen ziemlich scharf voneinander geschiedene Gruppen gliedern: in solche, deren Trägern Krankheitseinsicht eigen ist (man rechnet diese Störungen im allgemeinen zu den Nervenkrankheiten) und diejenigen, in welchen diese fehlt (psychiatrische Erkrankungen im engeren Sinne). Es entsteht nun die Frage, ob bei diesen letzteren, soweit ihnen eine corticale Veränderung primär zugrunde liegt, dieselbe an gewisse, einer höheren, heute aber nicht klar zu definierenden Funktion dienende Rindenfelder vornehmlich gebunden ist. Wir sind — wie gesagt — dieser Frage in der vorliegenden Studie nicht näher getreten und sehen in dieser Tatsache die am dringendsten auszufüllende Lücke.

Wenn wir zur Wiedergabe unserer bisherigen Befunde geschritten sind, ohne vorher diese äußerst wichtige Frage zu klären, so geschah es, weil wir immerhin eine Reihe von Feststellungen gemacht haben, welche uns die gegenwärtige Veröffentlichung zu rechtfertigen schienen. Dieselben wollen wir nunmehr resumieren. Wir beginnen mit der Art der aufgefundenen anatomischen Veränderungen.

b) Die stets architektonische Äußerung der aufgefundenen Veränderungen.

1. Die empirische Feststellung dieser Tatsache.

In allen im vorigen Abschnitt untersuchten Krankheitsfällen haben wir ausnahmslos architektonische Veränderungen gefunden. Andererseits haben

¹⁾ Um die Beschreibung unserer pathologischen Fälle nicht zu schwerfällig zu machen, haben wir oft von „Rindenfeldern“ gesprochen. Wir haben aber bisher niemals das Rindenfeld in seiner Gesamtausdehnung auf die entsprechende pathoarchitektonische Veränderung untersucht, sondern nur ausgewählte Stellen. Die unter d) gebrachten Ausführungen sind in diesem Sinne aufzufassen.

wir nur im 5. Fall eine so frische vesiculäre Degeneration festgestellt, daß sie noch zu keiner architektonischen Veränderung geführt hatte. Sonst haben wir nirgends einen pathohistologischen Prozeß aufgedeckt, welcher nicht an anderen Stellen derselben Hirnrinde sich bereits pathoarchitektonisch äußerte. Es existieren also — abgesehen von dem Falle 5 — in allen übrigen nur Erkrankungen, welche sich ausnahmslos bereits pathoarchitektonisch zu erkennen geben. Damit werden dieselben jener Vorzüge teilhaftig, welche nach den Ausführungen auf S. 49ff. der Pathoarchitektonik im Vergleich zur Pathohistologie eigen sind.

2. Das aprioristische Voraussehen des ausnahmslosen Vorkommens architektonischer Veränderungen.

Die soeben festgestellte Aufdeckung pathoarchitektonischer Befunde hatten wir für alle zitierten Krankheitsfälle vorausgesehen, und zwar aus folgender Überlegung heraus: Unser pathologisches Material bestand — worauf wir schon S. 125 aufmerksam gemacht haben — ausschließlich aus *Defektpsychosen*. Solche Geistesstörungen setzen irgendwelche unersetzbaren morphologischen Ausfälle voraus. Nun scheint uns die ganze moderne Physikochemie der Zelle auf eine so enge Beziehung zwischen den einzelnen, in ihr stattfindenden Prozessen hinzuweisen, daß kein wesentlicher von ihnen auf die Dauer ausfallen kann — und nur die Aufhebung eines wesentlichen Prozesses kann zu psychischen Störungen führen —, ohne auch die anderen allmählich unmöglich zu machen. Und damit ist der Boden für eine Nekrobiose geschaffen, welche zu architektonischen Veränderungen führen muß. Wir sehen diese unsere Auffassung nicht nur durch den rapiden Verlauf der experimentellen Cytolysen, sondern noch mehr durch die Befunde bei der amaurotischen Idiotie gestützt. Die Schaffersche Zelldegeneration stellt denjenigen Krankheitsprozeß dar, welcher nach unseren heutigen Kenntnissen unter den progressiven am längsten nur gewisse Organellen der Ganglienzelle betrifft (vgl. S. 26f.). Aber auch hier hält die Isolierung des nekrobiotischen Vorgangs nur eine gewisse Zeit an, um dann zu einem vollständigen Schwund der Ganglienzelle zu führen. Selbst wenn wir also davon abstrahieren, daß schon der Schaffersche Zelldegenerationsprozeß als solcher architektonisch erkennbar ist, führt er in seinem weiteren Verlauf zu einem Zelluntergang, welcher in wesentlich gröberer Weise das normale architektonische Bild verändert.

3. Propathoarchitektonische Befunde im normalen Gehirn.

Im Anschluß an die Tatsache, daß alle von uns untersuchten Krankheitsfälle bereits architektonisch faßbare Veränderungen aufweisen, möchten wir die Aufmerksamkeit des Lesers noch einmal auf die Feststellung lenken, daß wir unter unseren „normalen“ Gehirnen in dem mit „A 40“ bezeichneten architektonische Anklänge an die pathologischen Rindenveränderungen der Huntington'schen Chorea fanden (vgl. Taf. 24, Fig. 1 sowie Taff. 25 und 28!). S. 58 haben wir unserer Grundanschauung Ausdruck gegeben, daß vielfache Übergänge zwischen

normalen, anormalen und pathologischen Prozessen der gleichen Qualität existieren und daß die letzteren nur extreme Varianten der ersteren darstellen, mögen sie dabei erblich sein oder nicht. Ist diese Auffassung richtig, so mußte man weiter annehmen, daß der normale Prototypus einer architektonisch faßbaren psychotischen Erkrankung bereits gleichartige, wenn auch natürlich wesentlich schwächere architektonische Besonderheiten aufweist, d. h. eine *Propathoarchitektonik* der einschlägigen Qualität darbietet. Diese Schlußfolge wurde noch gestützt durch den S. 42 erwähnten, von H. Spatz erbrachten Nachweis fließender histologischer Übergänge zwischen dem normalen und dem in gewissen Richtungen pathologisch veränderten Pallidum. Wir haben an der genannten Stelle vom Standpunkt der Klisenlehre die Spatzschen Befunde — soweit sie noch nicht einen pathologischen Charakter zeigen — als Äußerung einer *Propathoklise* bezeichnet. In der Aufdeckung einer — soweit die Angaben eines gewöhnlichen Krankenhauses ausreichend sind — noch in das Gebiet des Normalen fallenden architektonischen Besonderheit, welche in ausgeprägterem Maße zur Rindenveränderung der Huntingtonschen Chorea führt, haben wir eine erste architektonische Bestätigung des hier entwickelten Ideenganges, und zwar für einen Typus, für welchen man einen solchen Nachweis unseres Wissens bisher von klinischer Seite noch nie versucht hat. Wir werden auf diesen Punkt noch in unseren Schlußbetrachtungen zurückkommen.

c) *Die große Verschiedenheit der aufgefundenen pathoarchitektonischen Veränderungen.*

1. Die Tatsache der großen Verschiedenheit.

Die beobachteten pathoarchitektonischen Veränderungen sind sehr verschiedener Art. Um sich diese äußerst wichtige Tatsache zunächst für die im späteren Alter entstandenen Krankheiten noch einmal zu vergegenwärtigen, verweisen wir den Leser auf die großen morphologischen Differenzen zwischen der Ammonshornsklerose (Taf. 38), der durch die Fischerschen Drusen ausgezeichneten senilen Demenz (Taf. 43, Fig. 1), der unter leichter reaktiver Gliavermehrung zu Ganglienzellnekrosen führenden Erkrankung in Jakobs Fall Ka. (Taf. 44), dem auf der vesiculären Zellerkrankung beruhenden Parenchymausfall in Kirschbaums Fall II von akuter gelber Leberatrophie (Taf. 52), dem Zelluntergang der *III* in Josephys Fall Vo. (Taf. 57), dem auf unsere granuläre Degeneration zurückzuführenden Zellschwund in Jakobs Fall D. (Taf. 64), dem von einer starken reaktiven Gli- und Gefäßproliferation begleiteten Untergang der *III* in gewissen Hirnabschnitten des Falles Creutzfeldt (Taf. 56, Fig. 2 und Taf. 76) sowie den ganz ungleich gearteten kleinen Verödungsherden in Jakobs Fall von Addinsonscher Krankheit (Taf. 49, Fig. 1), in Kirschbaums Fall Sch. von akuter gelber Leberatrophie (Taf. 49, Fig. 2), in Josephys Fall Salz. (Taf. 53) und in Josephys Fall Fell. (Taf. 55). Man braucht ferner nur die Area gigantopyramidalis einer Huntingtonschen Chorea (Taf. 78) mit derjenigen einer amaurotischen Idiotie (Taf. 83) zu vergleichen, um zu erkennen, wie die pathoarchitektonischen Bilder verschiedener als Heredodegenerationen allgemein anerkannter Krankheiten (wir persönlich neigen

auf dem Gebiet der Psychosen zu einer viel weiteren Ausdehnung dieses Begriffes) ebenso große Differenzen aufweisen. Dasselbe trifft für äußerlich ähnlich aussehende Mikrocephalenstämme zu, wie es aus einem Vergleich von Roesens Familie V. (Taff. 90—96) mit Gallus Fall Albert R. (Taff. 97—102) hervorgeht. Es gilt endlich für jene nekrobiotischen Prozesse, welche sich im Anschluß an früh überstandene Encephalitiden außerhalb der eigentlichen encephalitischen Herde abspielen (man vgl. nur Taf. 65 mit Taff. 105—108!).

2. Die Bedeutung der Glia- und Mesodermreaktion für diese Verschiedenheiten.

Die eben dem Leser noch einmal kurz vor Augen geführten Verschiedenheiten der architektonischen Bilder beruhen auf sehr differenten Faktoren. Eine Analyse derselben erscheint dringend notwendig: speziell mit Rücksicht auf unser klassifikatorisches Endziel, da die verschiedenen Faktoren einen durchaus ungleichen Wert für dasselbe haben.

Unter den in Betracht kommenden Faktoren spielt die Art der Glia- und Mesodermreaktion eine sehr große Rolle, da sie dem jedesmaligen pathoarchitektonischen Bild ein äußerlich sehr charakteristisches Gepräge verleiht. Man vergleiche nur die Taff. 57 (keine Gliaproliferation), 66 (reine Gliaproliferation) und 76 (Glia- und Gefäßproliferation) miteinander! Es bedarf aber noch eingehender Untersuchungen, um festzustellen, wie weit die Reaktionsart für die ganze Krankheitsgruppe, eine Untergruppe mit einem bestimmten Tempo des Krankheitsverlaufs oder den individuellen Fall charakteristisch ist. Unser Material reicht im allgemeinen nicht aus, um zwischen diesen drei Möglichkeiten zu entscheiden. Wir möchten aber immerhin auf folgende Punkte schon heute aufmerksam machen. Glia- oder Mesodermalproliferationen haben wir in allen hier beschriebenen Fällen nur als sekundäre Reaktionen auf primären Nervenzellschwund beobachtet. Von einer primären gliösen oder mesodermalen Wucherung als Krankheitsausgang haben wir uns in keinem Falle überzeugen können. Besonders klar tritt die sekundäre Natur der gliösen Reaktion in Thomallas akut verlaufendem Huntington-Fall Paul B. auf (man vgl. Taf. 79 mit der von einer 17 Jahre lang krank gewesenen Huntington-Patientin stammenden Taf. 78!). In anderen Fällen zeigen verschiedene Rindenstellen bezüglich der Glia- und Gefäßreaktion ein durchaus differentes Verhalten (man vgl. vom Creutzfeldtschen Fall Taf. 75 mit Taf. 56, Fig. 2 sowie Taf. 76!). In noch anderen Fällen verhalten sich verschiedene Rindenschichten ungleich. So führt in dem von uns abgebildeten Fall von amaurotischer Idiotie der Schaffersche Zelldegenerationsprozeß in der *III* zu einem Nervenzellschwund ohne Gliaproliferation, während eine solche in der *IV* (in der Area striata in der *IVb—IVc*) vorhanden ist. Dabei scheint uns gerade das Verhalten der *IVa* der Area striata dieses Falles den Schlüssel für die laminären Differenzen der Gliareaktion zu geben. Die *IVa* ist — wie wir S. 107f. ausführten — ganz besonders schwer erkrankt und zeigt in ihrem stärksten, von Bielschowsky beobachteten Grade den Status spongiosus, d. h. ein Übergangsstadium zu unserer Totalnekrose. Die dem Schafferschen Zelldegenerations-

prozeß zugrunde liegende Nekrobiose trifft eben hier nicht nur die Ganglienzellen, sondern erstreckt sich auch sehr bald auf die Glia, so daß auch diese zugrunde geht und deshalb eine reaktive Proliferation unmöglich wird. In ähnlichem Sinne möchten wir auch die übrigen länger bestehenden Krankheitsfälle erklären, in denen wir trotz eines beträchtlichen Zelluntergangs keine oder fast keine Spur einer Gliaproliferation gefunden haben. So sehen wir wenigstens in gewissen Glia- und Mesodermreaktionen und in den Merkmalen, welche diese dem jedesmaligen pathoarchitektonischen Bilde geben, durchaus eine Erscheinung, welche für die betreffende Krankheitsgruppe charakteristisch ist, also klassifikatorischen Wert besitzt. Dazu möchten wir noch bemerken, daß eine gewisse klassifikatorische Bedeutung der Glia- und Mesodermreaktion auch dann zukommt, wenn sie nur bei einer durch das spezielle Tempo ihres Verlaufs charakteristischen Untergruppe in Erscheinung tritt. Dabei wollen wir aber nicht unerwähnt lassen, daß auch eine nur für den individuellen Fall charakteristische Art der Glia- und Mesodermreaktion nicht ohne klinische Bedeutung ist. Sie ist ein Indikator für die persönliche Reaktionsweise. Sie muß sich bei hinreichender Analyse der Krankheitserscheinungen in ihrem individuellen Gepräge äußern, wenn wir auch heute noch weit von der Erfassung desselben entfernt sind.

3. Die Bedeutung eines zeitlich differenten Beginns des pathoarchitektonischen Prozesses für diese Verschiedenheiten.

Vom Standpunkt des zeitlichen Beginns des pathologischen Prozesses haben wir S. 64ff. in den von uns analysierten Krankheitsfällen sichere *Entwicklungsatypien* den *Nekrobiosen* gegenübergestellt.

a) Sichere Entwicklungsatypien.

Dieselben trennten wir in *Nannochoresien* und *Aphanisien*.

a a) Nannochoresien.

Wir teilten S. 66 die Nannochoresien einerseits in *celluläre* und andererseits in *laminäre* und *areale*.

Eine *celluläre* Nannochoresie, d. h. ein Ganglienzellzwergwuchs, trat uns aller Wahrscheinlichkeit nach in Gallus' Fall Albert R. entgegen. Wir erinnern an die *III*³ der Area 71 (vgl. Taf. 29, Fig. 2 und S. 118!) und an die großen Pyramidenzellen, welche sich in der Tiefe der *III* der Area occipitalis an ihrer Übergangsstelle zur Area striata finden (vgl. Taf. 97, Fig. 1 und S. 116!).

Eine größere Rolle spielen in unseren Fällen die *laminären* und *arealen* *Nannochoresien*.

Sie können sich — entsprechend unseren Ausführungen auf S. 66 — in einer *primären relativen Cytohyperplethik* der im Wachstum gehemmten Schicht äußern. Resten einer solchen begegneten wir in der *III* des 14. Falles. Deutlicher ausgeprägte Formen zeigten uns die Betzschen Riesenzellen im 13., 20. und 21. Fall, die Zellen der *VI* im 18., 19., 21. und 22. Fall und endlich die der *VII* im 22. Fall (Taf. 104). Auch die Zelldichtigkeit der *Vb* in Taf. 87 sprechen wir als eine solche Cytohyperplethik an.

Die andere Folgewirkung laminärer und arealer Nannochoresien, die *lami-*

näre *Pseudohyperchoriesie*, sehen wir in jener außergewöhnlichen Breite der *VII*, welcher wir in unseren Fällen im Wachstum zurückgebliebener Gehirne immer wieder begegnen. Ein besonders schönes Beispiel tritt uns in der Taf. 87 entgegen. Von der weiten Verbreitung der laminären *Pseudohyperchoriesie* der *VII* erhält der Leser aus den Abbildungen deswegen keinen hinreichenden Eindruck, weil die *VII* meist gar nicht oder nur unvollständig zur Abbildung gelangt ist. Beiläufig möchten wir darauf aufmerksam machen, daß wir in dem Befund, daß auf eine areale *Nannochoriesie* die *VI* mit einer *Cytohyperplethik*, die *VII* mit einer *Pseudohyperchoriesie* im allgemeinen reagiert, eine weitere Veranlassung sehen, den sechsschichtigen Grundtypus Brodmanns durch den siebenschichtigen zu ersetzen, ganz abgesehen von der grundlegenden Tatsache, daß Brodmann bei der Aufstellung seines sechsschichtigen Grundtypus die *VII*. Schicht einfach unberücksichtigt gelassen hat.

a) Aphanisien.

Die Aphanisien gliederten wir entsprechend S. 67 in zwei Untergruppen. In der einen zeigten die aphanistischen Schichten *celluläre Hypertrophien* und *Heterochoriesien*, in der anderen handelte es sich um *Verbreiterungen benachbarter Schichten*.

Die letzteren konnten auf einer einfachen Zunahme der Zellmenge bei normaler Gestaltung und Größe der einzelnen Zellen beruhen. Einer solchen Form begegneten wir in der linken Hälfte der *IVa* der Taf. 103.

In Taf. 92, Fig. 1, Taf. 93 und Taf. 94 verband sich dagegen mit einer besonderen Breite der *I* das Erhaltensein der Retzius-Cajalschen Zellen. Ihm liegt nach unserer Analyse (S. 65) eine *Kolymatochoriesie* mit anschließender *hypertrophischer Heterochoriesie* zugrunde. Außerdem begegneten wir in Taf. 92, Fig. 1 und Taf. 93 neben den Retzius-Cajalschen Zellen noch ausgesprochenen Pyramidenzellen, welche als *hypertrophische Heterochoriesien* zu deuten sind. Dabei müssen wir in suspenso lassen, ob diese Zellen sich aus *heterotopischen* Neuroblasten oder aus solchen normalerweise an dieser Stelle gelegenen entwickelt haben, welche für gewöhnlich im embryonalen Zustand verharren.

Was nun die übergroßen Zellen der aphanistischen Schicht selbst anbelangt, so begegnen wir z. B. in *II—IVa* der Taf. 90 einer *eutopischen Hyperchoriesie*. Dagegen kann der eutopische Charakter der zahlreichen großen Ganglienzellen in der *IV* der Taf. 94 nicht mit Sicherheit behauptet werden. Es muß hier auch die Möglichkeit einer *Heterotopie* in Betracht gezogen werden. Bei der Nichtanlage oder dem frühzeitigen Untergang der Körner dieser Schicht können Neuroblasten großer Ganglienzellen entweder aus der *III* oder aus der *V* durch Verschiebung in die *IV* hineingedrängt worden sein. Zu den durch *Heterochoriesie* entstehenden übergroßen Zellen gehört die große, S. 113 eingehend beschriebene Ganglienzelle mit dem nach unten gerichteten Spitzenfortsatz und einem zweiten Zellkern in diesem in der *V*. Schicht der Taf. 94, sowie die einen geweihförmigen Spitzendendriten zeigenden Zellen in *V* der Taf. 101. Ob dieselben hetero- oder eutopischen Ursprungs sind, ist dabei nicht zu entscheiden.

Als einen ersten Beitrag zur zeitlichen Begrenzung der Periode jener anatomischen Plastizität, welche sich durch Bildung cellulärer Hyper-

chore sien oder hypertrophischer Heterochore sien kundgibt, können wir die Feststellung hervorheben, daß in dem unter 13. beschriebenen Fall Gallus, Fritz G., eine im zweiten Lebensjahre aufgetretene Encephalitis noch eine celluläre Hyperchore sie ziemlich weit entfernt vom encephalitischen Herde zur Folge gehabt hat.

Bezüglich des in diesen Ausführungen nicht erwähnten mikroglyralen „vierschichtigen“ Rindentypus wollen wir noch darauf aufmerksam machen, daß die mittlere zellarme Schicht selbst an verschiedenen Stellen des gleichen Gehirns nicht in denselben Schichten des siebenschichtigen Grundtypus zu liegen braucht. Der Leser vergleiche noch einmal die Figg. 1 und 2 der Taf. 89 miteinander!

Zum Schlusse dieser Ausführungen sei noch darauf hingewiesen, daß keine Aphanisie von uns zur Beobachtung gekommen ist, an welche sich nicht bis zum Lebensende dauernde Nekrobiosen angeschlossen haben. Wie wir schon S. 114 hervorgehoben haben und wie aus dem 19.—21. Fall hervorgeht, brauchen derartige Nekrobiosen nicht von epileptischen Anfällen begleitet zu sein. Dasselbe gilt auch anscheinend von dem zweiten Fall der drei von Bielschowsky beschriebenen Fälle von Mikroglyrie. Die Ursache dieser Nekrobiosen ist unbekannt. Außerdem ist es nicht geklärt, wie weit durch dieselben das klinische Bild, sei es durch Verhinderung sich anbahnender Kompensationen, sei es einfach durch die weitere Einschmelzung des Parenchyms, beeinflußt wird.

β) Nekrobiosen.

Es ist klar, daß die durch das Fehlen von Nannochore sien und ergänzenden Überentwicklungen charakterisierten Nekrobiosen ein architektonisch ganz anderes Aussehen darbieten müssen als die Entwicklungstypen. Diese Differenz nimmt aber noch dadurch zu, daß den Nekrobiosen sehr verschiedene pathohistologische Prozesse zugrunde liegen und jeder derselben dem architektonischen Bild ein mehr oder weniger besonderes Gepräge gibt. Wir werden uns nunmehr mit diesem zu beschäftigen haben.

4. Die Bedeutung pathohistologischer Verschiedenheiten für die architektonischen Differenzen der Nekrobiosen.

Bereits bei der Beschreibung der einzelnen Figuren haben wir öfter darauf hingewiesen, wie verschiedene Bilder die Nekrobiosen auf Grund der Differenzen der histologischen Natur des im Einzelfall vorliegenden pathologischen Prozesses zeigen. Das gilt auch noch in weitem Maße, wenn wir — wie wir es in dieser Zusammenfassung getan haben — das ungleiche reaktive Verhalten des ecto- und mesodermalen Stützgewebes an einer anderen Stelle behandeln. Wir haben aus der zweifellos größeren Zahl morphologisch unterscheidbarer Formen von *Nervenzellnekrobiosen* auf Grund unseres Materials neben verschiedenen Arten des *Schrumpfungsprozesses* die *cytolytische*, die *vesiculäre*, die *granuläre* und die Schaffersche Zelldegeneration ausgesondert. Man braucht nur diese Fälle miteinander zu vergleichen, ohne dabei das differente Verhalten der Glia oder des

Bindegewebes in Betracht zu ziehen, um zu erkennen, zu wie ungleichen architektonischen Bildern allein die verschiedenen *Nervenzellnekrobiosen* führen. Wir verweisen zu diesem Zweck auf die sogenannte Ammonshornsklerose (Taf. 38), die Fischerschen Drusen (Taf. 43, Fig. 1), die chronische Zellschrumpfung (Taf. 47), die durch vesiculäre Zelldegeneration entstehende Nekrobiose (Taf. 52), die *III* der Taf. 57, das Bild der granulären Zelldegeneration (Taf. 64), den Zelluntergang in der Huntingtonschen Erkrankung (Taf. 79), die Nervenzelldegeneration der amaurotischen Idiotie (Taff. 83 und 84), die postencephalitische Nekrobiose (Taff. 105—108) und die *III* der Taf. 112.

Dabei umfaßt unser Material nur einen kleinen Teil derjenigen histopathologischen Prozesse, welche bereits heute beobachtet worden sind und für welche Spielmeyer in dem schon öfter erwähnten, erst bei der Korrektur dieser Arbeit erschienenen I. Bande seiner „Histopathologie des Nervensystems“ eine Klassifikation durchzuführen versucht hat, auf welche wir wenigstens hiermit noch hingewiesen haben wollen.

Die Tatsache scheint uns aber schon aus unseren eigenen Feststellungen hervorzugehen, daß ein tieferes Verständnis des jedesmaligen pathoarchitektonischen Bildes die morphologische Analyse der verschiedenen Erkrankungsformen der Ganglienzelle zur Voraussetzung hat. Dabei dürfen wir aber nie aus dem Auge verlieren, daß eine Klassifikation der histopathologischen Prozesse wohl eine unentbehrliche Grundlage für das Verständnis des jedesmaligen architektonischen Prozesses darstellt, daß aber erst die spezielle Topik und Kombination der morphologisch differenten Ganglienzellerkrankungen das einzelne pathoarchitektonische Bild schaffen, wie denn auch Spielmeyer auf S. 105 seines Buches mit Recht darauf hinweist, daß histologisch differente Zellen desselben Rindenquerschnitts ungleiche pathohistologische Veränderungen bei derselben Krankheit erleiden können.

d) Die Topik der pathoarchitektonischen Veränderungen.

1. Allgemeines.

Müssen wir die sub b) erhobene Feststellung, daß wir in allen untersuchten Gehirnen architektonische Veränderungen gefunden haben, und die sub c) erörterte Tatsache, daß diese Veränderungen sehr große Verschiedenheiten darbieten und teilweise auch Rückschlüsse in bezug auf die Zeit ihrer Entstehung bereits gestatten, als einen wichtigen Fortschritt unserer Erkenntnis betrachten, so kommen wir nunmehr zum Hauptpunkt unserer Feststellungen, zu jenem Punkt, welcher uns überhaupt veranlaßt hat, schon heute mit der vorliegenden Veröffentlichung hervortreten. Wir haben in keinem einzigen Fall eine gleichmäßige Erkrankung des Rindenquerschnitts beobachtet, sondern wir haben ausnahmslos *elektive* Erkrankungen einzelner Schichten festgestellt. Alle von uns untersuchten Krankheitsfälle hatten dementsprechend den Charakter von *Systemerkrankungen*. Und wenn unsere Feststellung bisher sich im allgemeinen auch darauf beschränken mußte, den vornehmlichen Sitz der Erkrankung in jenen topographischen topistischen Einheiten festzustellen,

als welche wir die verschiedenen Rindenschichten und Unterschichten aufzufassen haben, so konnten wir in einzelnen Fällen, z. B. in der besonderen Widerstandskraft der Betz'schen Riesenzellen gegenüber den kleineren Zellelementen der entsprechenden Schicht, doch schon über die elektive Erkrankung topographischer topistischer Einheiten hinaus zu einer solchen systematischer Einheiten vordringen.

Man wird vielleicht erstaunt sein, daß die vielen Autoren, welche sich bisher mit den pathologischen Veränderungen der Hirnrinde beschäftigt haben, das Systematische in den Erkrankungen so wenig erkannt haben, ja daß Spielmeyer in seinem Lehrbuch noch ganz neuerdings die Existenz elektiver Rindenkrankheiten direkt bestreitet. Wir sehen den Grund dafür in folgenden Momenten:

1. Manche Forscher haben von vornherein ihre Aufmerksamkeit zu sehr der histologischen Veränderung der einzelnen Zelle zugewandt und das pathoarchitektonische Bild nicht hinreichend auf sich einwirken lassen.

2. Die Verwendung nicht genügend großer Schnitte, wie sie in der histopathologischen Forschung üblich ist, hat wohl öfter einen Beobachter verhindert, eine vorliegende Schichtenerkrankung zu erkennen.

3. Es haben Autoren bei Erkrankungen, an denen mehr oder weniger viele Schichten bis zu einem gewissen Grade beteiligt waren, auf die Intensitätsunterschiede, welche die pathologischen Prozesse in den einzelnen Schichten zeigten, nicht genügend Wert gelegt. Wir unsererseits halten diese Unterschiede für so beträchtlich, daß wir in diesen Fällen von Systemerkrankungen zu sprechen wagen, ohne zu befürchten, diesen Begriff zu verwässern. Denn einerseits müssen wir darauf hinweisen, daß bei genauen mikroskopischen Untersuchungen auch andere sogenannte Systemerkrankungen nicht ganz isoliert auf die betreffenden Systeme beschränkt sind. Und andererseits werden wir im gleichen Gehirn, in welchem an einer Stelle eines stärker vorgeschrittenen Zellschwundes nur Intensitätsdifferenzen desselben zwischen gewissen Schichten existieren, an Stellen weniger ausgeprägten Zellschwundes diesen auf einzelne Schichten beschränkt finden. Wir verweisen nur auf die linke und rechte Seite der Taf. 110 und die dazu gehörige Beschreibung auf S. 123.

4. Es gibt neben encephalitischen Zerstörungen des ganzen Rindenquerschnitts auch andersartige, an bestimmten Rindenstellen so vorgeschrittene Veränderungen, daß der ganze Rindenquerschnitt gleichmäßig erkrankt zu sein scheint. Man muß dann genügend große Übersichtsschnitte zur Verfügung haben, um den Übergang einer so schweren Erkrankung in eine allmählich normaler werdende Rinde verfolgen zu können. Dann wird man nach unseren Erfahrungen diese Erkrankung stets auf bestimmte Rindenschichten beschränkt finden, genau so, wie es z. B. Bielschowsky und Jakob bereits früher von der Peripherie encephalitischer Herde beschrieben haben und wie es Taf. 105, Fig. 1 und Taf. 108, Fig. 2 gut zeigen.

5. In der Mehrzahl der von uns mitgeteilten Fälle liegt keine sekundäre Proliferation des mesodermalen Gewebes und auch keine nennenswerte der Glia vor. Wir haben es nur mit einem Parenchymausfall zu tun. Hier bedurfte

es eingehender normal-architektonischer Kenntnisse, um die Intensität des Zellschwundes in den einzelnen Rindenschichten richtig zu bemessen.

6. Es sind bei der gleichen Krankheit und dem gleichen Gehirn — wie wir gesehen haben — in den verschiedenen Rindenfeldern ungleiche Rindenschichten allein oder hauptsächlich erkrankt. Auch dadurch mögen Autoren, welche sich nicht hinreichend in die Tatsache der Rindenfelderung vertieft haben, verhindert worden sein, das Gesetzmäßige in der Lokalisation der architektonischen Veränderung zu erkennen.

7. Es fehlte unseren Kollegen endlich wohl mehr oder weniger die heuristische Annahme einer solchen Elektivität, wie sie sich uns a priori aus O. Vogts Studien über das Variieren gewisser Insektengattungen aufgedrängt hatte. O. Vogt hatte hier immer wieder ein ganz gesetzmäßiges Ergriffenwerden topistischer Einheiten von seiten des Variierens gefunden. Von der allgemeinen Anschauung ausgehend, daß die Krankheiten nichts anderes sind als extreme Varianten (die erblichen: extreme Mutationen, die nicht erblichen: extreme Modifikationen), erwarteten wir auch eine gesetzmäßige Topik jener anatomischen Veränderungen, welche wir als das Substrat der Geistesstörungen anzusprechen hatten.

2. Spezielles.

a) Elektive Erkrankung von Rindenfeldern.

Wenn wir uns nun den einzelnen elektiven Schichtenerkrankungen zuwenden, als welche die vorstehend beschriebenen architektonischen Veränderungen sich uns offenbaren, so möchten wir zunächst der Frage näher treten, ob einzelne Rindenfelder an dieser Schichtenerkrankung im speziellen Falle oder generell mehr beteiligt sind. Da wir bisher nur einzelne Rindenstellen und nicht die Veränderungen in allen Rindenfeldern eines Großhirns auf Serienschnitten untersucht haben, so sind unsere entsprechenden Feststellungen natürlich noch äußerst lückenhaft.

Bezüglich unserer experimentellen cytolytischen Herde haben wir eine besondere Tendenz des Auftretens solcher in bestimmten Rindenfeldern nicht konstatieren können.

Dagegen ergaben unsere pathologischen Fälle unter Hinzuziehung der entsprechenden Literatur bereits einige positive Resultate.

In den Taff. 39—42 brachten wir unter Wiedergabe von Bratzschen Originalpräparaten die Tatsache des speziellen Zelluntergangs im *Ammonshorn* und in der *Fascia dentata*. Dieselbe ist ja schon lange bekannt und wird uns im zweiten Kapitel dieses Teils unter c2 noch eingehender beschäftigen. Taf. 43, Fig. 1 machte uns mit der besonders starken Veränderung vertraut, welche Bielschowsky in einem Falle von seniler Demenz im *entorhinalen Gebiet* gefunden hat. Taf. 43, Fig. 2 zeigte uns, daß in Jakobs Fall Ka. seiner spastischen Pseudosklerose der stärkste Zellschwund die *Area praesubicularis* betroffen hatte. Vom Isocortex wiesen Jakobs vier Fälle seiner spastischen Pseudosklerose den stärksten Nervenzellschwund in der *Area gigantopyramidalis* auf. Und das letztere stellte auch Creutzfeldt in seinem von uns sub 14 zitierten Fall Bertha E.

fest. In Jakobs, von uns unter 11. beschriebenen Fall D. und in den drei Bielschowskyschen Fällen von amaurotischer Idiotie, von denen einer unter 17. von uns herangezogen wurde, ist die *Area striata* am schwersten erkrankt. Umgekehrt zeigen Jakobs Fall Schw. (Fall 12 unserer Arbeit) wie die von Bielschowsky beschriebenen Fällen seiner besonderen Form der cerebralen Hemiatrophie gerade die *Area striata* intakt. Und ebenso widersteht diese bei der typischen progressiven Paralyse dem Krankheitsprozeß, während hier der *Stirnhirnpol* den Hauptsitz der Erkrankung bildet.

Es bestehen also zweifellos für die verschiedenen pathoarchitektonischen Prozesse, welche wir zu den Psychosen in kausale Beziehung bringen, elektive Zusammenhänge mit bestimmten Rindenfeldern. Aber es muß der Zukunft vorbehalten bleiben, diese Zusammenhänge zu klären.

β) Elektive Erkrankung von Rindenschichten.

Bezüglich der im Einzelfall erkrankten Rindenschichten ergeben die in diesem Kapitel unter Ib und Id beschriebenen Fälle dagegen ein schon sehr viel reichhaltigeres Tatsachenmaterial.

Zunächst müssen wir — worauf wir soeben hingewiesen haben — hervorheben, daß die laminäre Topik der architektonischen Veränderungen in verschiedenen Rindenfeldern bzw. an differenten Rindenstellen eine ungleiche ist. Das gilt sowohl von den Entwicklungstypen wie von den Nekrobiosen. Von diesen arealen Besonderheiten wollen wir — und zwar am Schluß dieses Abschnitts — nur auf diejenigen der *Area striata* eingehen, während wir im übrigen bloß eine generelle Übersicht zu geben beabsichtigen und bezüglich der Einzelheiten auf die Detailbeschreibungen hinweisen. In dieser allgemeinen Beschreibung wollen wir die laminäre Topik der nicht nachweisbar heredodegenerativen Erkrankungen (= Modifikationen) von derjenigen der heredodegenerativen Formen (im Sinne der heutigen Erblichkeitslehre Mutationen) trennen.

βa) Generelles über die laminäre Topik der Veränderungen im Isocortex außerhalb der *Area striata*.

1. *Laminäre Topik der nichterblich degenerativen Rindenveränderungen.*
Beginnen wir mit den ausgesprochenen kleinen Verödungsherden!

In den von uns herangezogenen pathologischen Fällen lagen dieselben ausnahmslos oder ganz vorzugsweise in der *III. Schicht* [Fall 5 (Taf. 49, Fig. 1), 6 (Taf. 49, Fig. 2), 8 (Taf. 53) und 9 (Taf. 54, Fig. 1 und Taf. 55)]. Und dasselbe gilt von unseren experimentellen cytolytischen Herden (Taf. 11, Fig. 1 und Taff. 13 bis 15).

Ebenso ist an den diffuser auftretenden Nekrobiosen stets die *III. Schicht* stark beteiligt.

Um hier aber vorschnelle Verallgemeinerungen zu vermeiden, wollen wir gleich darauf aufmerksam machen, daß die Haupterkrankung in den verschiedenen Fällen durchaus nicht die gleiche Unterschicht der *III* betrifft. So befällt die elektive Erkrankung der *III* in dem 26. Fall (Arteriosklerose) ihren mittleren Teil (Taf. 110, linke Hälfte). Dasselbe gilt von der als encephalitische Fernwirkung

auftretenden Nekrobiose in Jakobs Fall Schw. (vgl. Taf. 66!). Dagegen war im 11. Fall vorzugsweise der äußere Teil der *III* erkrankt (vgl. Taf. 61!).

Weiterhin muß Folgendes betont werden. Die Tatsache, daß nach der *III* bzw. Abschnitten der *III* die *V*, und hier vornehmlich die *Vb*, oder aber auch die *II* die Hauptveränderung zeigen, kann eine Umkehrung erfahren, so daß an die Stelle einer *III-V*- bzw. *III-II*-Erkrankung eine *II-III*- oder *V-III*-Erkrankung tritt. Man kann hier von einem *reversiblen* Typus der elektiven Erkrankung sprechen.

Dabei hängt die Topik der architektonischen Veränderung auch nicht von ihrer histopathologischen Natur ab, wenigstens wenn man diese heute richtig klassifiziert. So hat unsere vesiculäre Degeneration (= Nissls Wasserveränderung), in der wir zwar — wie wir schon S. 84 ausführten — immer eine frische, aber nicht eine ausschließlich agonale, geschweige denn nur eine kadaveröse Veränderung sehen, in den Fällen 4, 5, 8 und 10 hauptsächlich *II* und *III*, in den Fällen 6 und 7 *III* und *V* betroffen.

Von länger dauernden Prozessen hat unsere granuläre Degeneration vornehmlich *II* und *III* befallen bei arealem Wechsel der Krankheitsintensität in diesen beiden Schichten (Fall 11). In Gallus Fall Fritz G. hat der durch encephalitische Fernwirkung zustande gekommene Zellschwund neben der *III* auch die *II* in besonderer Weise geschädigt. In den Fällen 3, 4, 5, 9 und 10 ist neben der *III* hauptsächlich die *V* pathologisch verändert. Dabei überwiegt in den Fällen 3, 4, 9 und 10 die Veränderung der *III* diejenige der *V*. Im 5. Falle liegt ein umgekehrtes Verhältnis vor. Im 8. Falle ist endlich die Sache so, daß ein nicht ganz frischer, aber dabei histogenetisch unklarer Zellschwund mit Sicherheit nur in der *V* nachweisbar ist. Im 23. Fall haben encephalitische Fernwirkungen in areal verschiedener Kombination mit anderen Schichten stets die *VII* vernichtet.

Ferner sind in diesem Zusammenhang die von Jakob in seinem Fall Vog. von atypischer Paralyse des Erwachsenen beobachtete Erkrankung der *IV*. und *V*. Schicht (Taf. 86, Fig. 4 und Taf. 109, Fig. 3) und die in Bielschowskys Fall von juveniler Paralyse Taf. 109, Figg. 1 und 2 festgestellten, nach ihrem Sitz wechselnden, laminären Erkrankungen zu erwähnen, wobei aber für den letzteren Fall mit Rücksicht auf die hereditäre Syphilis ein erblich degenerativer Faktor nicht ausgeschlossen werden kann.

Endlich ist bei unseren experimentellen cytolytischen Prozessen nach der *III* die *V* zuerst bzw. am stärksten verändert.

2. Laminäre Topik der erblich degenerativen Rindenveränderungen. Wir haben in der Huntingtonschen Chorea eine vorzugsweise Erkrankung der *IV*. Schicht und in den sekundär-agranulären Gebieten eine solche derjenigen Stelle, an welcher die *IV*. Schicht im Embryo während der Ontogenie angelegt war. Von der *IV* breitet sich der degenerative Prozeß vorzugsweise auf die weiter nach innen von *IV* gelegenen Schichten aus. In den Bielschowskyschen Fällen von amaurotischer Idiotie (vgl. S. 104ff.!) verbindet sich mit einer von einem Gliaersatz gefolgtten Erkrankung der *IV* vornehmlich eine ohne diesen ablaufende der *III*. Im Fall 14 (Creutzfeldts Fall Bertha E.), welchen wir

ebenfalls zu den erblich degenerativen rechnen, in der nicht mikrogryal veränderten Area occipitalis des Falles 18, im Fall 19, 20 und 21 ist die *III*. Schicht an den aphanistischen wie nekrobiotischen Prozessen stets in erster Linie beteiligt. Endlich kann das Systematische des Krankheitsprozesses in dem „vierschichtigen“ mikrogryalen Typus Bielschowskys des Falles 18 wohl nicht bestritten werden, wenn auch in verschiedenen Rindenfeldern die zellarme Mittelschicht in ungleichen Laminæ gelegen ist.

β b) Die laminäre Topik der Veränderungen in der Area striata.

Zunächst sei darauf hingewiesen, daß der cytolytische Rindenprozeß auch in der Area striata in der *III* beginnt (Taf. 11, Fig. 2), an zweiter Stelle aber *IVba* (Taf. 12) ergreift. Ein Blick auf die Taf. 105, Fig. 1 läßt sofort die hier infolge encephalitischer Fernwirkung entstandene elektive Nekrobiose in *VII*, *Vb* und *IVba* erkennen. In der sekundär mikrogryalen Area striata des Falles 22 liegt der Zellschwund hauptsächlich in *IVc*, um dann noch *IVb* und *V* in Mitleidenchaft zu ziehen (Taf. 104). Während so die cytolytische Degeneration, wie die encephalitische Fernwirkung in den beiden zuletzt genannten Fällen speziell die *IVa* intakt läßt, haben wir eine ganz besondere Schädigung derselben in der amaurotischen Idiotie (Fall 17, Taff. 84 und 85), in Teilen der Area striata des Falles 14 (Taf. 70), in der nicht mikrogryalen Area striata des stark primär mikrogryalen Gehirns im Falle 18 (Taf. 87), in den Fällen 19 (Taf. 90) und 20 (Taf. 96) und — wenn auch in geringerem Maße — im Falle 21 (Taf. 98 und 99). Die Übereinstimmung in allen diesen zuletzt genannten Fällen erblicher Degeneration ist eine so große, daß sie uns den Vergleich mit einer jener immer wieder neu auftretenden Mutationen nahe legt, von welchen uns die Morgansche Schule bei der Taufliege (*Drosophila melanogaster*) eine Reihe kennen gelehrt hat.

Entsprechend dem, was wir im 2. Kapitel des I. Teils über die Pathoklise ausführten, sehen wir natürlich in allen hier aufgezählten Fällen elektiver Rinderkrankungen pathokline Erscheinungen. Die Aufgabe des folgenden Abschnittes wird es sein, die in Frage stehenden Cortexveränderungen vom Standpunkt der Pathoklisenlehre zu gruppieren.

e) *Die pathoarchitektonischen Veränderungen vom Standpunkt der Pathoklise.*

Wir unterscheiden S. 61 zwei Hauptgruppen: *spezielle* und *generelle Pathoklisen*, und unter den letzteren *spezifische* und *unspezifische*. Beide Hauptgruppen konnten *mono-* oder *polytopisch* sein, im letzteren Falle einen *metabolischen* oder *eunomischen* Charakter haben und schließlich entweder auf einer *Soma-* oder einer *Genen-Pathoklise* beruhen. Wir wollen jetzt untersuchen, wie sich die im Vorstehenden analysierten elektiven Rinderkrankungen auf diese verschiedenen Untergruppen der Pathoklise verteilen.

1. Zur Pathoklise der Rindenfelder.

Trotz der geringen Kenntnis, welche wir von der elektiven Erkrankung bestimmter Rindenfelder bisher besitzen, können wir doch jede Hauptgruppe der Pathoklisen bereits heute mit Beispielen belegen.

Die besonders starke Erkrankung der Area striata in Jakobs Fall D. (Fall 11), wie die vorzugsweise Lokalisation des paralytischen Rindenprozesses im Stirnhirn sind Beispiele einer *speziellen* Pathoklise.

Die Tatsache, daß der Rindenfelderkomplex, der aus dem Subiculum und den ihn umgrenzenden Areae besteht, auf sehr verschiedene Schädigungen früher oder stärker als andere Rindenabschnitte, wenn auch in durchaus ungleicher Form, pathologisch reagiert, fällt in das Gebiet der *unspezifischen generellen* Pathoklise. Hierher gehört die Ammonshornsklerose (Fall 1), die speziellen senilen Veränderungen im entorhinalen Gebiete des Bielschowskyschen Falles (Fall 2), der Zellschwund in der Area praesubicularis in Jakobs Fall Ka. (Fall 3) und die eine ausgesprochene Striatumerkrankung begleitende starke Subiculumveränderung des von Nissl und Spielmeyer untersuchten Falles H. Die weitere Forschung wird hier, wie es schon — hauptsächlich durch die Spielmeyerschen Bemühungen — bei der unspezifischen generellen Pathoklise der Purkinjeschen Zellen geschehen ist (vgl. S. 46f.!), zweifellos aus dieser unspezifischen generellen Pathoklise noch spezifische aussondern.

Als *spezifische generelle* Pathoklise kann vielleicht schon heute die identische starke Parenchymerkrankung der Area gigantopyramidalis in den ätiologisch wahrscheinlich sehr ungleichen vier Fällen Jakobs von spastischer Pseudosklerose und im Creutzfeldtschen Falle Bertha E. angesehen werden.

2. Zur Pathoklise der Rindenschichten.

Hier wollen wir zunächst die nicht erblich degenerativen Rindenveränderungen als Erscheinungen der *Soma-Pathoklise* den erblich degenerativen als Äußerungen einer *Genen-Pathoklise* gegenüberstellen.

a) Laminäre Soma-Pathoklisen.

Die ausgesprochene Schädigung, welche im 23. Fall infolge encephalitischer Fernwirkung die VII erfahren hat, ist ein typisches Beispiel für eine *spezielle* Pathoklise. Sie tritt dabei niemals monotopisch auf, sondern sie zeigt Polytopien, welche an den verschiedenen Rindenstellen ungleiche sind. Wir erinnern nur an den *eunomischen* Typus VII-Vb-IVba der Area striata in Taf. 105, Fig. 1. An einer dem Präfrontalgebiet desselben Gehirns entnommenen Stelle (Taf. 108, Fig. 2) existiert ein VII + IV-III-Typus, wobei Intensitätsschwankungen des Zellschwundes zwischen VII und IV vorkommen. Die Polytopie ist hier also *partiell metabolisch*.

Die Tatsache, daß in allen nicht erblich degenerativen Rindenerkrankungen, welche wir außerhalb der Area striata innerhalb des Isocortex untersucht haben, die III immer eine schwere, aber dabei architektonisch und histogenetisch durchaus nicht identische Veränderung zeigte, weist auf eine *unspezifische generelle* Pathoklise der III hin. Die Existenz einer solchen Pathoklise wird noch durch die Feststellung bestätigt, daß die ätiologisch und histopathologisch differenten kleinen Verödungsherde, welche wir in einer Reihe von Fällen fanden, ausschließlich oder vorzugsweise in der III lagen. Dabei war die unspezifische generelle Pathoklise der III meist nicht, wie an gewissen Stellen von Jakobs Fall Schw.,

von Creutzfeldts Fall Bertha E. und wie in einzelnen Fällen unserer cytolytischen Rindendegeneration (vgl. Taf. 11!) monotopisch, sondern polytopisch, da an zweiter Stelle entweder die *V* oder die *II* erkrankt war. In einer Reihe dieser Fälle war die Polytopie für alle untersuchten Isocortexstellen eine *eunomische*, in anderen Fällen war sie *metabolischer* Natur, wie z. B. die *II-III*-Erkrankung von Jakobs Fall D. (Fall 11).

Aus diesen unspezifischen generellen Pathoklisen lassen sich dabei schon heute *spezifische* aussondern. Wir erinnern nur an den architektonisch und histopathologisch identischen Parenchymuntergang in den ätiologisch zweifellos nicht einheitlichen Fällen von Jakobs „spastischer Pseudosklerose“.

β) Laminäre Genen-Pathoklisen.

Einer *speziellen* Genen-Pathoklise begegnen wir in der vorzugsweisen Erkrankung der *IV*. Schicht der Huntingtonschen Chorea mit ihrer Tendenz zu einer *polytopischen* Ausdehnung auf die nach innen gelegenen Schichten.

Eine *unspezifische generelle* Genen-Pathoklise bietet uns die so häufige Erkrankung der *IVa* der Area striata dar (vgl. S. 139!). Ähnliches gilt für die *III* anderer Rindenstellen des Isocortex (Fälle 14, 18, 19, 20 und 21).

Bei einem größeren Material werden wir auch zweifellos aus diesen unspezifischen generellen Pathoklisen noch einzelne *spezifische* Untergruppen aussondern können.

Die vorstehende Einordnung der von uns beschriebenen Rindenerkrankungen unter die differenten Formen der Pathoklisen bilden für uns einen ersten Schritt auf dem Wege der ursächlichen Erklärung der kortikalen Systemerkrankungen. Weitere Schritte können dann nur durch eine kausale Erklärung der Pathoklisen selbst erfolgen. Gerade auf Grund des reichen Tatsachenmaterials, welches uns die Großhirnrindenerkrankungen liefern, glauben wir schon heute zu einem, die verschiedenen Formen der Pathoklisen gemeinsam umfassenden Erklärungsversuch gelangen zu können. So wenig tiefgehend er auch vorläufig ist, so scheint er uns trotzdem aus zwei Gründen von Bedeutung zu sein. Denn er gestattet uns einerseits rückwirkend den Begriff der Pathoklisen schärfer zu fassen. Und er reiht andererseits die Folgewirkungen der Pathoklisen einfach als Ausdrücke extremer Variationen in die allgemeinen Gesetzmäßigkeiten des Variierens der Lebewesen ein. Wir werden auf dieses Problem im nächsten Kapitel eingehen, um zuvor noch die Frage zu erörtern, wie weit wir in den vorstehend festgestellten pathoarchitektonischen Veränderungen das Substrat der jedesmaligen psychotischen Erscheinungen erblicken können.

f) Die pathoarchitektonischen Veränderungen als Substrat der klinischen Symptome.

Wenden wir uns nunmehr der Frage zu, wie weit die von uns aufgedeckten pathoarchitektonischen Veränderungen als das Substrat der klinischen Symptome angesprochen werden können, so haben wir zunächst zu den schon S. 127f. erwähnten Tatsachen Stellung zu nehmen. Im Falle 5 fanden wir eine so frische patho-

histologische Veränderung, daß sie sich noch nicht im architektonischen Bilde äußerte. Sonst erhoben wir zwar nirgends außerhalb der histopathologischen Prozesse, welche die aufgedeckten architektonischen Veränderungen zur Folge hatten, einen nur histopathologisch faßbaren Befund. Dagegen begegneten wir außerhalb der architektonisch veränderten Rindenstellen gleichsinnigen, jedoch erst pathohistologisch sich kundgebenden Anfängen krankhafter Prozesse. Es fragt sich hier nun immer, welche klinische Bedeutung die architektonische Veränderung und welche die gleichsinnige, aber erst pathohistologisch erkennbare besitzt. In bezug auf diesen Punkt lehrt die schon S. 26 erwähnte, noch vorhandene Funktionsfähigkeit der bereits einen gewissen Grad der Schafferschen Zelldegeneration darbietenden Ganglienzellen neben vielen anderen Erfahrungen (vgl. S. 52!), daß eine Reihe histopathologischer Veränderungen nicht ohne weiteres die Funktionsfähigkeit der betreffenden Ganglienzellen aufhebt. Und dann haben wir S. 60 schon darauf hingewiesen, daß die kortikalen topistischen Einheiten der Hirnrinde sicherlich noch in viel engerer auxiliärer Beziehung zueinander stehen als die subkortikalen und daß deshalb ein weitgehender funktioneller Ersatz für einzelne, in ihrer Funktion geschädigten Zellen in der Hirnrinde stattfindet. Diese beiden Momente veranlassen uns innerhalb der morphologischen Veränderungen dem das pathoarchitektonische Bild bestimmenden, mehr oder weniger vollständigen Nervenzellausfall vor den über sie hinausgehenden pathohistologischen Parenchymerkrankungen die ausschlaggebende Rolle als Substrat der psychotischen Erscheinungen unserer Fälle zuzuschreiben.

Trotzdem dürfen wir nicht ohne weiteres in Fällen psychischer Erkrankungen eine eventuelle architektonische Veränderung als die Ursache der Psychose ansprechen. Wir haben schon S. 51f. auf die mannigfachen Fehlerquellen aufmerksam gemacht und sind S. 63f. noch einmal auf die hauptsächlichsten zurückgekommen. Wir wollen dieselben nunmehr der Reihe nach und unter Zugrundelegung ihrer Aufzählung auf S. 51f. und S. 63 durchgehen und dabei untersuchen, wieweit die eine oder die andere für die von uns in diesem Kapitel unter Id aufgedeckten architektonischen Veränderungen in Betracht kommt.

Dieselben fallen sämtlich aus dem Rahmen der „keine pathologischen Phänomene zeigenden individuellen Abweichungen und ebenso aus demjenigen der zu keinen Krankheitserscheinungen führenden Involutionen“ vor. Ebenso neigen wir nicht dazu — aber hier beginnt schon unsere Unsicherheit — irgend-eine derselben als eine rein kadaveröse oder nur durch unsere Technik hervorgerufene zu klassifizieren. Dagegen halten wir eine Verstärkung im Leben aufgetretener Veränderungen durch postmortale nicht für ausgeschlossen. Vor allem aber sind gewisse pathoarchitektonische Befunde nur als prä mortal entstandene anzusprechen. Unter letzteren unterschieden wir S. 63 agonale Veränderungen und Folgewirkungen der letalen körperlichen Krankheit. Wir haben in Kirschbaums-Fällen Sch. und II (Fall 6 und 7) eine akute Psychose, welche fließend in agonale Erscheinungen übergeht, so daß in diesen beiden Fällen ein Teil der vesiculären Ganglienzelldegeneration möglicherweise als Substrat der agonalen Erscheinungen anzusprechen ist. Auf die Körper-

erkrankungen führten wir in den Fällen 8 und 10 die vesiculäre Zelldegeneration zurück.

In allen anderen Fällen glauben wir berechtigt zu sein, den Hauptteil der architektonischen Veränderungen zu den psychotischen Erscheinungen in Beziehung zu bringen. In keinem Falle handelt es sich um architektonische Veränderungen, welche gegenüber den Enderscheinungen der Psychose als nur *metachron* (vgl. S. 63) bezeichnet werden können. In den Fällen 3, 4 und 5 mußten die pathoarchitektonischen Prozesse teilweise direkt als *prochron* angesehen werden.

Schließlich haben wir uns darüber klar zu werden, ob die soeben zu den seelischen Störungen in Beziehung gebrachten architektonischen Veränderungen hinreichend ausgedehnt und intensiv sind, um als vornehmliches Substrat der beobachteten psychotischen Erscheinungen bezeichnet werden zu können. Wir erwähnten schon bei dem Falle 21, daß hier eventuell nicht die an zufällig ausgewählten Rindenstellen festgestellten, relativ geringfügigen architektonischen Veränderungen, sondern einfach die durch die Kleinheit des Gehirns notwendig bedingte geringe Ausdehnung gewisser Rindenfelder hauptsächlich als das Substrat des vorliegenden Schwachsinn anzusehen sei. In den anderen Fällen von angeborenem (Fall 18, 19, 20 und 22) oder encephalitischem Schwachsinn (Fall 12, 13 und 23) scheinen uns dagegen die aufgedeckten schwereren architektonischen Veränderungen für die Erklärung des Schwachsinn vollständig ausreichend zu sein. In bezug auf Creutzfeldts Fall Bertha E. (Fall 14) glauben wir im Rahmen dessen, was die Untersuchung einzelner Schnitte gestattet, gewisse Entwicklungsatypien als das Substrat eines so leichten Grades von Debität ansprechen zu dürfen, für welchen bisher noch niemals ein morphologisches Korrelat gefunden worden ist. Im Falle 17 (amaurotische Idiotie) sehen wir den Zellschwund, zu welchem die Schaffersche Zelldegeneration geführt hat, als genügende Grundlage für die vollständige Verblödung an. In den Fällen 15 und 16 (Huntingtonsche Chorea) scheinen uns auch die aufgedeckten pathoarchitektonischen Prozesse vollständig die psychischen Störungen zu begründen. Dasselbe dürfte für die Fälle 24 und 25 (Paralyse) zutreffen, so weit einzelne Schnitte solche Schlüsse zulassen. Ebenso erklären die Veränderungen, welche Bielschowsky im Falle 2 (senile Demenz) gefunden hat, unserer Ansicht nach hinreichend die Symptomatologie. Dasselbe scheint uns von den Jakobschen Fällen 3, 4 und 5, von den Kirschbaumschen Fällen 6 und 7, von den späteren psychotischen Erscheinungen des Creutzfeldtschen Falles 14 und dem Jakobschen Falle 11 zu gelten. In bezug auf Josephys Fälle von Dementia praecox (Fall 8, 9 und 10) möchten wir, um nicht durch vorschnelle Schlußfolgerungen die weitere Forschung zu schädigen, ein entsprechendes Urteil Josephy selbst überlassen, da wir nur über einzelne Schnitte verfügen.

Im allgemeinen sind wir dementsprechend der Ansicht, in den von uns aufgedeckten pathoarchitektonischen Veränderungen wenigstens die Hauptursache desjenigen psychotischen Krankheitsbildes gefunden zu haben, welches vor dem Exitus beobachtet wurde.

2. Kapitel.

Das Wesen der Pathoklise.

Einzelne Fälle spezieller oder genereller Pathoklise sind bereits seit langer Zeit bekannt, wenn auch nie der Versuch unternommen worden ist, dieselben unter einem gemeinsamen Gesichtspunkt zusammenzufassen. Dagegen ist man bald dazu übergegangen, nach Erklärungen für die aufgedeckten pathoklinen Erscheinungen zu suchen. Ehe wir auf unseren Versuch einer allgemeinen Theorie der Pathoklise eingehen, wollen wir diese Erklärungen einer Kritik unterwerfen.

I. Kritik fremder Erklärungsversuche.a) *Erklärung durch ungleiche Blutversorgung.*

Wohl die älteste ist die einer ungleich günstigen Blutversorgung.

1. Ihr Hauptvertreter ist Kolisko. Er hat speziell die „symmetrische Erweichung“ der Pallida im Anschluß an Kohlenoxydvergiftung folgendermaßen zu erklären versucht. Er fand, daß „außerordentlich enge, nicht anastomosierende Arteriolen“ das Pallidum und das Knie der Capsula interna versorgen und dabei — soweit sie der Arteria cerebialis anterior entspringen — noch dazu von dieser einen rückwärts gewendeten Verlauf nehmen. Kolisko sah in dieser ungünstigen Blutversorgung die gesteigerte Pathoklise der Pallida gegenüber Kohlenoxydvergiftung. Wir lernten in Taf. 1, Fig. 4 ein uns von Herrn Professor Rössle-Jena gütigst zur Verfügung gestelltes Präparat von einer am 3. Tage zum Exitus gekommenen Leuchtgasvergiftung kennen. Wir sahen hier einerseits die Markfasern fast des ganzen Pallidum vernichtet, andererseits aber konnten in der inneren Kapsel bei dieser Vergrößerung keine Veränderungen beobachtet werden. Wenn die ungünstige Blutversorgung in diesem Falle die Ursache der Lokalisation der Nekrose im Pallidum gewesen wäre, so hätte der unter den gleichen Ernährungsbedingungen stehende benachbarte Teil der inneren Kapsel derselben Nekrose verfallen müssen. Es kann also dieses vaskuläre Moment nicht die Ursache der isolierten Pallidumnekrose sein. Es sei dabei noch hervorgehoben, daß Helene Deutsch bei der ätiologischen Erörterung ihres Falles von symmetrischer Erweichung der Pallida und der Putamina infolge Strangulation auch ihrerseits die vaskuläre Theorie Koliskos zurückweist, da ihre „Voraussetzung, die Identität des Bereichs der Erweichung mit dem Bereich von Gefäßbezirken, nicht zutrifft.“

2. Ferner hat Anton in seiner berühmten Arbeit „Über die Beteiligung der großen Hirnganglien bei Bewegungsstörungen, insbesondere bei der Chorea“ bei einer Veränderung des Striatum, welche er als Erweichung auffaßte, die Rück-

läufigkeit der das Putamen versorgenden Blutgefäße als ätiologisches Moment in Anspruch genommen. Nun haben wir aber schon S. 58 gesehen, daß der Antonische Fall einen Status marmoratus, d. h. eine Mißbildung darstellt, die wohl schon zu einer Zeit entstanden ist, als diese Rückläufigkeit der Gefäße noch gar nicht vorhanden war. Aber auch jene in späterem Alter vorzugsweise das Striatum befallenden oder in ihm beginnenden Erkrankungen, wie der einfache progressive Status fibrosus, der progressive paralytische Prozeß, gewisse andere Encephalitiden und die im Striatum beginnende Totalnekrose, die insgesamt ein Ausdruck der generellen Pathoklise des Striatum sind, können nicht durch diese Rückläufigkeit gewisser Blutgefäße erklärt werden, da eine solche auch für einen Teil der Pallidumgefäße existiert, zumal nach den schon S. 57 erwähnten Feststellungen H. Spatz' das Striatum wesentlich kapillarreicher ist als das Pallidum.

3. Endlich hat Mott den Versuch gemacht, die von ihm angenommene Lokalisation des Rindenprozesses bei der progressiven Paralyse unter gleichzeitiger Benutzung der Edingerschen Aufbrauchstheorie vaskulär zu erklären. Es hat aber hernach Alzheimer gezeigt, daß die von Mott als typisch angenommene Lokalisation des paralytischen Rindenprozesses nicht als solche angesehen werden kann. Damit fällt natürlich auch der Erklärungsversuch Motts.

b) *Edingers Aufbrauchstheorie.*

Einen anderen Weg, lokalisierte Erkrankungen des Nervensystems zu erklären, hat Edinger in seiner schon eben erwähnten *Aufbrauchstheorie* eingeschlagen. Dieser Autor glaubt, daß das allmähliche Absterben gewisser Teile des Nervensystems stets in einem primären Untergang der Neurone zu suchen sei. Er führt nun diesen auf eine Disproportionalität zwischen Verbrauch und Ersatz zurück. Dieselbe kommt entweder durch Überanstrengung normalen Nervengewebes oder durch gewöhnliche funktionelle Inanspruchnahme solcher nervöser Elemente zustande, welche eine schwächliche Anlage zeigen oder aber an einer diffusen Intoxikation des Nervensystems teilnehmen. Neurone mit langen Achsenzylindern seien wegen schlechter trophischer Verhältnisse am meisten geschädigt. Dabei erkläre die Aufbrauchstheorie speziell auch den vielfach progressiven Charakter solcher Erkrankungen. So kommt Edinger dazu, die „sämtlichen Krankheiten des Nervensystems“ „in Herdaffektionen, toxische Affektionen und Aufbrauchskrankheiten“ einzuteilen. Zu den letzteren rechnet Edinger besonders die Arbeitsatrophien, die Neuritiden, die kombinierten Systemerkrankungen des Rückenmarks, sodann Tabes und Paralyse und endlich die hereditären Nervenkrankheiten.

Zunächst muß betont werden, daß es sich da, wo anscheinend Neurone zuerst zugrunde gehen, absolut nicht immer — wie Edinger behauptet — um die längsten handelt. Es sei nur an die der progressiven Chorea zugrunde liegende, elektive Zellnekrose des Striatum oder an die Kleinhirnnekrobiosen erinnert: Krankheitsprozesse, die zum Teil zu jenen hereditären Erkrankungen gehören, für welche Edinger in erster Linie seine Verbrauchstheorie in Anspruch nimmt.

Ferner besteht das allmähliche Absterben oder die Nekrobiose gewisser Teile des Nervensystems durchaus nicht immer in einem primären Untergang von Neuronen. Ein derartiger Prozeß kann mit einer Veränderung in der plasmatischen Neuroglia oder im Gefäßsystem beginnen. So gelangten wir zur Annahme eines vasogenen Ursprungs der Cytolysen, welche wir bei unseren Rindenreizungen beobachteten. Und so liegt dem *Etat criblé* und *précriblé* entweder ein Untergang der plasmatischen Neuroglia primär oder wenigstens als erste Reaktion eines ektodermalen Gewebes auf vaskuläre Veränderungen zugrunde.

Wo aber auch immer der krankhafte Prozeß im Einzelfall beginnen mag, er tritt viel häufiger ohne nachweisbaren oder besonderen Aufbrauch in Erscheinung als Edinger annimmt. Die differente Lokalisation der Spirochäten, der Krankheitserreger der Encephalitis lethargica usw. kann doch unter keinen Umständen durch die Aufbrauchstheorie erklärt werden. Die bei unseren Rindenreizungen auftretenden Cytolysen standen nach unseren obigen Feststellungen ebenfalls in keinem nachweisbaren Zusammenhang zur Intensität oder Dauer der elektrischen Reizung oder — anders ausgedrückt — zum Grade der Funktion oder Überfunktion der Ganglienzellen.

In anderen Fällen ist die Funktionsschädigung von Edinger an den Haaren herbeigezogen. Edinger erklärt z. B. die Radialislähmung bei Bleivergiftung damit, daß die Streckbewegung des Anstreichers eine anstrengendere sei als die Beugebewegung. Selbst wenn wir diese Tatsache zugeben, so müssen wir zunächst mit Hoche darauf hinweisen, daß von Natur diejenigen Bahnen, welche mehr angestrengt werden, auch besser angelegt sind. Und ferner können wir die Differenz zwischen der Anstrengung der Streck- und der Beugebewegung nicht als so unterschiedlich anerkennen, daß eine isolierte Radialislähmung daraus bei Bleivergiftung resultieren sollte.

Unter den erblichen Krankheiten gibt es ferner solche, bei welchen der krankhafte Prozeß vor jeder Funktion des betreffenden Organs eingetreten ist. Wir erinnern nur an die Mißbildungen erblicher Idiotieformen oder an den hereditären *Status marmoratus* des Striatum.

Andererseits hat aber selbst bei Überanstrengung eine Hypoplasie nicht ohne Weiteres eine Aufbrauchskrankheit zur Folge. So zeigte Freunds Fall H. B. (S. 213 ff. unserer Arbeit „Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems“) trotz einer 10 Jahre bestehenden schweren Chorea, also doch einer sicherlich starken Überanstrengung der beteiligten Nervenbahnen, in dem anormal klein angelegten Rückenmark nicht die geringste systematische Strangveränderung.

Dabei hat Edinger aber vor allem verkannt, daß bei den progressiven erblichen Krankheiten die von ihm angenommene Hypoplasie der erkrankenden Abschnitte des Nervensystems das eigentliche Problem darstellt. Edinger berührt nicht nur nicht dieses Problem, sondern er irrt sich noch weiter, wenn er die Existenz beliebiger Hypoplasien und noch dazu in beliebiger Kombination behauptet. Eine solche Regellosigkeit existiert eben in Wirklichkeit nicht, sondern es gibt hier eine Gesetzmäßigkeit, die bereits auf pathoklinen Differenzen beruht. Mit Recht schreibt Strümpell in bezug auf diesen Punkt: „Unmöglich ist es einstweilen, hierdurch“ (d. h. durch die Aufbrauchstheorie) „die Tatsache er-

klären zu wollen, daß in der einen familiären Erkrankungsgruppe stets die kleinen Handmuskeln und die Peronei befallen sind, in einer anderen nur die Schultergürtelmuskulatur, in einer dritten bei völligem Freibleiben der Muskulatur nur die Koordinationsbahnen usw.“

Versagt dementsprechend die Aufbrauchstheorie schon von vornherein vielfach für die Erklärung des Beginns nervöser Erkrankungen, so bedürfen wir ihrer auch meist nicht für die Begründung des progressiven Charakters dieser Erkrankungen. Die progressive krankhafte Veränderung trägt meist in sich die Ursache der Progression. Wir können diese Behauptung durch Beobachtungen und theoretische Überlegungen stützen.

1. Bei Totalnekrosen wird die Umgebung eines nekrotischen Bezirkes infolge Ernährungserschwerung durch Untergang der Blutgefäße im nekrotischen Bezirk direkt geschädigt.

2. Man beobachtet ganz besonders eine Häufung von Thalamusherden vasogener Natur in sekundär degenerierten Gebieten desselben, so daß man in den Veränderungen der sekundären Degeneration eine Prädisposition zu neuen vaskulären Prozessen erblicken muß.

3. In manchen Fällen, in welchen man operativ beim Tier Gebiete einer Hemisphäre entfernt hat, zeigen sich trotz jedes Fehlens einer Infektion bei der späteren Autopsie kleine Herde an der homologen Stelle der anderen Hemisphäre. Wenn auch der Mechanismus, der wohl ebenfalls bei den so häufigen symmetrischen, vaskulär bedingten Herden in der menschlichen Pathologie eine Rolle spielt, als solcher nicht geklärt ist, so ist er doch auf alle Fälle da und kann so die Ursache für ein Fortschreiten der Erkrankung bilden.

4. Neuvermehrungen und Weiterwanderungen von Krankheitserregern erklären vielfach den progressiven Charakter einer Erkrankung ausreichend. Wir erinnern nur an die neuerlichen Spirochätenbefunde bei Tabes und Paralyse wie an die ascendierenden Myelitiden.

5. Dann kommen die schon S. 42 für polytopische Erkrankungen als evtl. ätiologische Faktoren angesprochenen Momente für die Erklärung der Progression von nervösen Erkrankungen in Betracht: die Aufhebung eines funktionellen Zusammenarbeitens, die Änderung des Gesamtstoffwechsels und endokrine Störungen. Die letzteren können dabei ja auch von einem nicht nervösen Organ ausgehen.

6. Dazu kommt endlich noch unsere S. 128 näher begründete, vorläufig rein theoretische Anschauung, daß die gegenseitige Abhängigkeit der einzelnen physiko-chemischen Prozesse in der Zelle und in der intercellulären Substanz in sich eine weittragende Ursache für die Progression des pathologischen Prozesses bilden muß.

Auf Grund aller dieser Feststellungen wollen wir mit Erb deshalb gern zugeben, daß die Edingersche Theorie hier und da zur Erklärung eines einzelnen Symptomes beitragen kann. Als grundlegendes Prinzip kann sie für die Erklärung der Pathoklise jedoch ebensowenig wie für die Klassifikation der Nervenkrankheiten in Betracht kommen.

16*

c) Die Erklärung durch mechanische Schädigungen.

1. Es hat dann Bielschowsky den Versuch gemacht, die generelle Pathoklise der *III*. Rindenschicht auf besonderen Mangel an Widerstandskraft gegen mechanische Überdehnungen zurückzuführen. In der *II*. Schicht gäbe es noch kräftige Gliafasern, in *IV* begönnen mit dem äußeren Baillargerschen Streifen resistendere Markfasern.

Es ist zunächst klar, daß dieser Erklärungsversuch nur für Soma-Pathoklisen gilt und die Genen-Pathoklisen von vornherein ausschaltet. Aber auch die tatsächlichen Verhältnisse, welche uns die Soma-Pathoklisen darbieten, stehen vielfach mit dem Bielschowskyschen Erklärungsversuch in Widerspruch.

Zunächst müssen wir hier der vielen Fälle Erwähnung tun, in welchen wir im vorigen Kapitel dem pathoklinen Typus *III—Vb* begegnet sind. *Vb* enthält mehr Markfasern als *IV* und vor allem als *Va* und ist deshalb mechanisch geschützter als diese beiden Schichten. Und doch zeigt *Vb* häufig Veränderungen an Stellen, an denen *IV* und *Va* intakt sind. Vor allem aber steht zu diesem Erklärungsversuch die Tatsache in Widerspruch, daß unter Umständen — wie z. B. im Falle 5 — der *III—Vb*-Typus die reversible Form *Vb—III* annimmt.

Ferner müssen wir auf die Existenz des pathoklinen *II—III*-Typus hinweisen, wie er uns vor allem in Jakobs Fall D. (Fall 11) entgegentritt, und zwar hier ganz metabolisch: d. h. bald als *III—II*-, bald als *II—III*-Typus.

Dann lernten wir ja Erkrankungen kennen, in denen nicht *III*, sondern *IV* eine gesteigerte Vulnerabilität zeigte (Fall 22). Für diese spezielle Pathoklise der *IV* kann aber das Bielschowskysche Prinzip nicht in Betracht kommen.

Auch der bei Rindenreizungen in der Area striata auftretende cytolytische Typus *III—IVba* läßt sich nicht mit dem Bielschowskyschen Erklärungsversuch in Einklang bringen. Denn gerade in *IVba* liegt ja ein Teil des Gennari-schen Streifens, so daß sie nach der Bielschowskyschen Auffassung eine besonders starke mechanische Widerstandskraft haben müßte.

Endlich ist die ungleiche Vulnerabilität der *III*. Schicht in verschiedenen Rindenfeldern auf diese Weise nicht zu erklären.

2. Auch die öfter geäußerte Anschauung, daß der seit Meynert bekannte Zelluntergang im *Ammonshorn* und in der *Fascia dentata* bei Epileptikern die Folge gesteigerten Hirndruckes sein soll, also auf mechanische Schädigungen zurückzuführen sei, läßt sich mit den schon von Bratz 1899 festgestellten Tatsachen schwer in Einklang bringen. Dieser Autor fand unter 50 „Kranken, die der klinischen Betrachtung das Bild reiner genuiner Epilepsie darboten“, bei 25 Ammonshornsklerose. Elfmal zeigte nur das rechte, dreizehnmal das linke und bloß einmal wiesen beide Ammonshörner diese Veränderung auf. Wir selbst haben in Taff. 38—42 einen in jüngster Zeit von Bratz beobachteten Fall abgebildet und S. 81 f. beschrieben, bei welchem die Erkrankung auch fast nur rechts vorhanden war. Es würde schon sehr schwer fallen, in allen diesen Fällen einen so prävalierenden intraventrikulären einseitigen Hirndruck anzunehmen, um die in 26 Fällen 25mal vorkommende Einseitigkeit der Sklerose zu erklären. Bratz hat aber ferner zur Bekämpfung einer mechanischen Theorie von einer Patientin berichtet,

welche bloß einmal als Kind Krämpfe gehabt hat und dann seit ihrem 28. Lebensjahre im zunehmenden Maße bis zu dem im Alter von 42 Jahren erfolgten Tode nur an petit mal litt. Dazu sei noch bemerkt, daß in dem uns von Bratz freundlichst überlassenen Gehirn ebenfalls die rechte *Area praesubicularis* einen schweren Ganglienzellausfall darbot: also ein Rindengebiet, welches — wie wir schon S. 82 hervorhoben — dem intraventrikulären Hirndruck entzogen ist.

d) *Schaffers Zurückführung auf Heredodegenerationen.*

Ferner sei darauf hingewiesen, daß die neuerdings von Schaffer ausgesprochene Idee, daß seine „Systemwahl“, d. h. eine Erscheinung, die zweifellos unter unsere Pathoklise fällt, entsprechend unseren Ausführungen auf S. 75f. durchaus nicht — wie Schaffer meint — ein Charakteristikum der Heredodegeneration darstellt und deshalb auch nicht durch den Nachweis der Existenz einer solchen selbst nur eine provisorische Erklärung findet. Sowohl Schädigungen der Gene, wie solche des sich differenzierenden und des voll entwickelten Gehirns lassen Pathoklisen erkennen: eine Tatsache, welche in der Aufstellung unserer beiden Begriffe „Soma-“ und „Genen-Pathoklise“ zum Ausdruck kommt.

e) *Erklärung durch eine umgekehrte Proportionalität zwischen Vulnerabilität und ontogenetischem oder phylogenetischem Alter.*

Endlich haben verschiedene Autoren den Versuch gemacht, Pathoklisen bestimmter topistischer Einheiten zur *Phylogenie* oder *Ontogenie* der letzteren in Beziehung zu bringen. Die phylogenetisch oder ontogenetisch jüngeren Einheiten sollen vulnerabler sein, d. h. also generelle Pathoklisen zeigen.

Die von diesen Autoren angenommene generelle Pathoklise können wir vom zeitlichen Standpunkte aus in zwei Hauptgruppen gliedern.

1. sollen phylogenetisch oder ontogenetisch jüngere topistische Einheiten auch nach ihrer Vollentwicklung exogenen Schädigungen besonders zugänglich sein. Gegen diese Behauptung lassen sich viele Einzeltatsachen ins Feld führen. Das gilt

- α) für die Rindenfelder,
- β) für die Rindenschichten und
- γ) für einzelne Zellarten (systematische topistische Einheiten).

Zu α): Die Schaffersche Idee, daß der progressive paralytische Rindenprozeß hauptsächlich die spät markreifen Rindenfelder befiele, ist in dieser Form schon vor längerer Zeit von Nissl widerlegt worden. Dann erinnern wir an die S. 140 erwähnte generelle Pathoklise des phylogenetisch alten Subiculum und seiner Umgebung. In Jakobs vier Fällen von „spastische Pseudosklerose“ (vgl. S. 140!) ist die früh markreife *Area gigantopyramidalis*, in Jakobs Fall D. (vgl. S. 140!) die früh markreife *Area striata* der Hauptsitz der Erkrankung.

Zu β): Selbst wenn man die *III. Schicht* für die phylogenetisch jüngste oder wenigstens für diejenige erklärt, welche erst relativ spät ihre heutige Ausbildung erfahren hat, so würde damit zwar die generelle Pathoklise der *III. Schicht* zur

Phylogenie bzw. Ontogenie in Beziehung gebracht sein. Aber es bliebe zunächst die S. 137f. erwähnte, bei verschiedenen Krankheiten differente Lokalisation des Krankheitsbeginns in der *III*. Schicht ungeklärt. Ferner würde für die beiden zweithäufigsten polytopischen Erweiterungen, den pathoklinen *III-V*- und den *III-II*-Typus, eine solche Beziehung dann nicht existieren. Man könnte doch höchstens den einen dieser beiden Typen durch die — übrigens in keiner Weise fundierte — Hypothese stützen, daß die *V* oder die *II* die zweitjüngste Schicht sei. Aber wie soll dann nach diesem Prinzip der andere pathokline Typus sowie die gelegentliche Reversibilität oder Metabolie der betreffenden Polytopie erklärt werden?

Zu 7): Hier sei an die schon S. 45 ff. erwähnte generelle Pathoklise der stammesgeschichtlich sehr alten und sich im Embryo sehr früh anlegenden Purkinjeschen Zellen erinnert.

2. sollen entweder während der Ontogenese zur Zeit noch wenig entwickelte topistische Einheiten leichter durch Noxen in ihrer Entwicklung gehemmt werden oder sollen sich vererbende Keimesschädigungen¹⁾ vornehmlich phylogenetisch jugendliche Erbinheiten treffen. Wir bestreiten durchaus nicht a priori, daß gewisse embryonale oder infantile Schädigungen undifferenzierteren Teilen des Nervensystems gefährlicher sind als bereits entwickelteren. Soweit dabei die Ontogenese eine palingenetische Wiederholung der Phylogenie darstellt, betrifft dann die Lokalisation derartiger Störungen natürlich auch die phylogenetisch jüngsten Gebilde. Aus gewissen theoretischen Gründen könnte man ferner annehmen, daß Schädigungen der Keimzellen hauptsächlich zu pathologischen Veränderungen in ontogenetisch und phylogenetisch jüngeren Einheiten führen. Aber in so allgemeiner Form aufgestellt, stehen derartige Behauptungen im Gegensatz zu einer Reihe von Tatsachen. Wir wollen einige dieser hier kurz streifen.

a) Die aus diesen Momenten resultierenden pathologischen Veränderungen können Nekrobiosen darstellen. Wir erwähnten S. 104, daß in den Bielschowskyschen Fällen von spät infantiler amaurotischer Idiotie das phylogenetisch ältere *Kleinhirn* wesentlich schwerer erkrankt war als irgend ein Teil der Hirnrinde. Innerhalb der Hirnrinde war die phylogenetisch und ontogenetisch alte *Area striata* am stärksten verändert. Und endlich zeigten diese Fälle einen ubiquitären besonderen Zelluntergang in der *IV*. Rindenschicht. Diese Tatsache ist nicht mit der Lehre in Einklang zu bringen, daß die Nekrobiose bei der soeben erörterten Annahme einer — wenigstens partiellen — phylogenetischen Jugend der *III* die phylogenetisch oder ontogenetisch jüngste Rindenschicht trifft. Zum gleichen Einwand führt die Tatsache der speziellen Erkrankung der *IV*. Schicht bei der Huntingtonschen Chorea. Dann müssen wir aber noch betonen, daß zahlreiche andere Heredodegenerationen zu Nekrobiosen führen,

¹⁾ Wir führen jede nicht durch Mischung von Genen entstehende Änderung des Keimplasmas auf exogene Ursachen zurück. Keimesschädigungen unterscheiden sich von anderen Änderungen des Keimplasmas dementsprechend nur dadurch, daß sie zu pathologischen Organismen führen. Wir haben nichts dagegen, diese mit den Vertretern der modernen experimentellen Vererbungslehre als Verlustmutationen zu bezeichnen. Wir beruhigen uns aber nicht bei einer solchen Klassifikation, sondern streben danach, die exogene Ursache für ihre Entstehung aufzudecken.

welche sich nicht in den phylogenetisch jüngsten Hirngebieten abspielen. Es sei nur an die *spinalen*, *cerebellaren* und *striären* Formen erinnert. Endlich sei in diesem Zusammenhang noch darauf hingewiesen, daß frühzeitige encephalitische Noxen in der *Area striata* des Falles 22 vornehmlich zu einer speziellen Nekrobiose der *IVc* und im Falle 23 innerhalb und außerhalb der *Area striata* zu einer solchen der *VII* geführt haben.

β) Gewisse Autoren führen Mißbildungen des Nervensystems vornehmlich darauf zurück, daß ontogenetisch sich spät ausbildende topistische Einheiten in ihrer Entwicklung gehemmt werden. Diese Mißbildungen sollen

βa) Atavismen darstellen oder

βb) zu phylogenetischen Entwicklungsstadien keine engeren Beziehungen haben.

Zu βa): Die Idee übereifriger Erblichkeitsforscher, den „Atavismus“ in seiner Gesamtheit auf das Manifestwerden rezessiver Gene zurückzuführen, muß als durchaus unglücklich bezeichnet werden. Es gibt zweifellos Mißbildungen, welche Hemmungsbildungen gewisser ontogenetischer Stadien und damit in dem Maße Atavismen darstellen, als diese ontogenetischen Stadien palingenetischer Natur sind. Aber auf alle frühen ontogenetischen Hemmungen reagieren, wie wir schon S. 67 ausführten, benachbarte Parenchymteile mit einer regenerativen Hyperchoriese. Diese Tatsache erschwert die Erkennung atavistischer Erscheinungen.

Trotzdem kennt die Teratologie zweifellos eine ganze Zahl mit Recht als Atavismen zu bezeichnende Mißbildungen, welche nicht phylogenetisch oder ontogenetisch junge, sondern alte Teile des Nervensystems betreffen.

In anderen Fällen sind wir heute über die ontogenetische Entwicklung und den Grad ihrer palingenetischen Natur noch nicht genügend orientiert, um von zweifellosen Aphanisien behaupten zu können, daß sie wirklich die phylogenetisch jüngsten topistischen Einheiten des betreffenden Abschnittes des Nervensystems befallen. Wir wollen zur Illustration dieser Tatsache aus den von uns oben S. 81—124 beschriebenen pathologischen Fällen ein Beispiel zitieren. Wir haben im 14. und 18.—21. Fall eine spezielle Aphanisie der *IVa* der *Area striata* konstatiert (wie auch im 17. Fall (amaurotische Idiotie) eine besonders gesteigerte Nekrobiose dieser Schicht). Nun hat Brodmann nachgewiesen, daß gewisse phylogenetisch tiefer stehende Tiere, wie Katze und Kaninchen, eine *Area striata* besitzen, der entsprechend der Taf. 37 und den Ausführungen auf S. 81 eine *IVa* abzusprechen ist. Der Leser mag nun die Taf. 37 mit den in Frage kommenden pathologischen Fällen (Taff. 70, 87, 90, 96, 98 und 99) vergleichen, um sich ein Urteil darüber zu bilden, ob er ohne Weiteres diese Fälle von Aphanisie der *IVa* mit dem Bilde identifizieren will, welches die *Area striata* der Katze darstellt. Für uns selbst müßte mindestens zuvor der Beweis geliefert werden, daß bei der ontogenetischen Weiterentwicklung der ursprünglich nach den Feststellungen Brodmanns einheitlich angelegten *IV* die *IVa* sich am spätesten herausdifferenziert, um jene pathologischen Veränderungen der *IVa* mit der Ontogenie in Verbindung zu bringen. Dieser Beweis ist bisher nicht erbracht worden. Dann müßte aber weiter nachgewiesen werden, daß tatsächlich zum Stammbaum des

Menschen Tiere mit einer solchen zweigliedrigen *IV* der Area striata gehören. Davon wissen wir vorläufig nichts. Der alleinige Nachweis, daß die menschliche Area striata ontogenetisch eine Zweigliederung durchmacht, würde höchstens gestatten, in der fraglichen Aphanisie eine ontogenetische Hemmung zu sehen. Atavistische Erklärungsversuche werden aber noch dadurch erschwert, daß wir an anderen Rindenstellen andere Schichten, so z. B. im Fall 19 in der Area occipitalis die *III* (Taf. 91 und S. 111), im Stirnhirn die *IV* (vgl. Taf. 95 und S. 114!) und in der Area gigantopyramidalis (vgl. Taf. 92, Fig. 1 und Taf. 93, sowie S. 112!) vor allem die *Vbr*, unentwickelt fanden. Es müßte also für die einzelnen Rindenfelder des Isocortex eine ganz ungleiche phylogenetische Differenzierung nachgewiesen werden, um in irgendwie umfangreicherem Maße die jedesmaligen Aphanisien atavistisch erklären zu können. Es scheint uns aber diese Differenz in der Phylogenie durchaus unwahrscheinlich. Dabei spricht gegen weitgehende atavistische Erklärungen auch noch die allein schon durch unsere Fälle 19 und 21 bereits bewiesene Tatsache, daß wir in der Mikrocephalie durchaus ungleich lokalisierte Aphanisien vor uns haben, daß diese dementsprechend überhaupt nicht generelle, sondern spezielle Pathoklisen zum Ausdruck bringen. Ist das aber der Fall, so ergibt sich daraus, daß die Erklärung zweifelloser Aphanisien sich viel komplizierter gestaltet als es Autoren annehmen, welche auf Grund einzelner Beobachtungen sie ohne weiteres als Atavismen hinstellen.

In diesem Zusammenhang zwingt uns eine Replik Karl Schaffers, noch einmal auf seinen Versuch zurückzukommen, in einem Falle von Tay-Sachsscher amaurotischer Idiotie gewisse Befunde als „pithekoide Anklänge“ zu deuten. Schaffer hat ein geringes Übergreifen des oralsten Feldes der hinteren Zentralwindung auf die vordere Zentralwindung im Fundus des Sulcus centralis in seinem Falle festgestellt und als pithekoïd angesprochen. Er stützt sich dabei auf eine Behauptung Brodmanns. Da wir diese nicht zu Lebzeiten Brodmanns widerlegt hätten, so stände Behauptung gegen Behauptung und müsse somit das Problem noch als strittig betrachtet werden. Wir haben dazu zunächst zu bemerken, daß Brodmann bereits 1903 (ds. Journal, Bd. 2) in seiner Taf. 3 die richtige Grenze zwischen der Area gigantopyramidalis und den postzentralen Feldern angegeben hat. Ferner hat Schröder 1914 das Übergreifen der *IV* auf den Fundusteil von Ca als häufig vorkommend bezeichnet. Diesen Tatsachen müssen wir aber die noch wichtigere hinzufügen, daß Brodmann zu seinen Lebzeiten längst unsere Anschauung akzeptiert hatte. Die ursprüngliche Lehre Brodmanns kam dadurch zustande, daß dieser Forscher anfänglich ein „Übergangsgebiet“ zwischen der Area gigantopyramidalis und seinem Felde **3** angenommen hatte. Brodmann hat dann später unsere architektonischen wie reizphysiologischen Gründe für die Auffassung dieses Übergangsgebietes als eines besonderen Rindenfeldes (d. h. unser Feld **3a** beim Affen und O. Vogts Felder **67** und **68** beim Menschen) akzeptiert. Bei dieser Deutung des Fundusteils des Sulcus centralis stützen auch die Brodmannschen Figg. 1 und 2 seiner eben zitierten Arbeit aus dem Jahre 1903 unsere Lehre.

Was dann Schaffers Anschauung anbelangt, daß die *IVba* der Area striata seines 1919 beschriebenen Falles die besondere weitere Gliederung des Cebusgehirns aufweise, so mag unser ungarischer Kollege Zellfärbungen seines Falles mit unserer Taf. 36 vergleichen und dann uns mitteilen, ob er seine Auffassung noch aufrecht erhält. Sollte er es tun, so würde auch in diesem Falle von einem Atavismus nur dann zu sprechen sein, wenn nachgewiesen würde, daß Cebus oder cebusähnliche Tiere zum Stammbaum des Menschen gehören. Denn die spezielle Weitergliederung der *IVba* ist ein besonderes Merkmal des Cebusgehirns und kommt bei keiner der übrigen von uns untersuchten Affengattungen vor.

Schaffer weist nun in seiner neuesten Arbeit weiter darauf hin, daß menschliche Gehirne pithekoide Anklänge haben könnten, ohne daß sie deshalb schon als pathologisch angesehen werden müßten. Diese Auffassung wird wohl nirgends auf Widerstand stoßen. Aber man ist dann ebensowenig berechtigt, aus einzelnen pithekoïden Anklängen bei pathologischen Gehirnen den Rest der pathologischen Prozesse mit Atavismen in Beziehung zu bringen. Wie weit dabei aber wirklich der von Schaffer 1922 veröffentlichte Fall von amaurotischer Idiotie gyrale und architektonische Atavismen aufweist, vermögen wir aus den Schafferschen Angaben nicht zu ersehen. Gyribestimmungen ohne architektonische Untersuchungen, wie sie Schaffer in seiner Abbildung 8 bringt, weisen wir mit Elliot Smith als nicht mehr den heutigen Anforderungen genügend zurück. Und über die Abbildung 9 können wir uns bei dem kleinen Ausschnitt, den der Autor abgebildet hat und aus dem die topographische Lage in keiner Weise erkennbar ist, absolut kein Urteil bilden. Jedenfalls zeigt der von uns nachuntersuchte Fall aus der von Bielschowsky beschriebenen Familie amaurotischer Idiotie auch in bezug auf die Ausdehnung der Area striata auf den Gyrus lingualis durchaus normale Verhältnisse. Soweit also selbst pithekoïde Anklänge in dem neuen Schafferschen Fall vorkommen sollten, können wir sie nicht als charakteristisch für die amaurotische Idiotie anerkennen, geschweige denn für größere Gruppen der Heredodegenerationen.

Zu β b): Zu denjenigen Mißbildungen, welche zu keinen phylogenetischen Entwicklungsstadien in Beziehung stehen, gehören mannigfache *Heterotopien*. Sie sind andererseits — wenigstens teilweise — auf Hemmungen in der Ontogenese zurückzuführen. Wir müssen aber auch in bezug auf diese betonen, daß man sie vielfach in phylogenetisch alten Gehirnpartien antrifft.

Wir sehen deshalb in wenigen Mißbildungen Störungen der ontogenetisch jüngsten Teile des Nervensystems und in einer noch geringeren Zahl derselben wirkliche Atavismen.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß die Mehrzahl der Pathoklisen nicht auf eine umgekehrte Proportionalität zwischen Vulnerabilität und entwicklungsgeschichtlichem Alter zurückgeführt werden kann.

Aber wir müssen gegen diese ganze Lehre noch einen viel einschneidenderen Einwurf erheben: auch da, wo sie zu Recht besteht, gibt sie keine wirkliche Erklärung der betreffenden Pathoklisen. Es entsteht in diesem Falle vielmehr sofort die Frage, warum die betreffenden entwicklungsgeschichtlich jüngeren topistischen Einheiten vulnerabler sind. So erscheinen uns diejenigen Fälle, in welchen die Pathoklise wirklich etwas mit der Ontogenie oder Phylogenie zu tun hat, nur als Spezialerscheinungen eines allgemeineren und dementsprechend auch nur durch ein generelleres Prinzip erklärbaren Phänomens.

II. Unsere Erklärung der Pathoklise durch physikochemische Differenzen der topistischen Einheiten.

a) Die Erklärung selbst.

So sehen wir uns veranlaßt, für die verschiedenen pathoklinen Erscheinungen nach einer gemeinsamen Erklärung zu suchen. Wir führen dieselbe auf den besonderen Physikochemismus der einzelnen topistischen Einheiten bzw. ihrer Gene zurück. Wir sehen in der Pathoklise eben nur eine spezielle Seite jenes Physikochemismus, welcher sich sonst in der von uns sup-

ponierten besonderen Funktion jeder topistischen Einheit und der speziellen Differenzierung ihrer Gene äußert.

Diese Betrachtungsweise ist uns aus drei Tatsachen bzw. Ideengängen erwachsen.

1. Eine erste Tatsache ist die, daß der weit überwiegende Teil der oben erwähnten Pathoklisen an solche topistische Einheiten gebunden ist, welche sich auf Grund physiologischer, fasersystematischer und architektonischer Feststellungen schon heute als besondere physiologische, d. h. durch einen besonderen Physikochemismus charakterisierte, topistische Einheiten zu erkennen geben.

2. Zugunsten unserer Anschauung vom Wesen der Pathoklise scheint uns ferner der Umstand zu sprechen, daß Ehrlich auf ganz anderem Wege zu der Ansicht gelangt ist, daß den „Rezeptoren“ für gewisse Toxine usw. als normale Aufgabe die Bindung bestimmter Nahrungsstoffe zufällt. Wenn nun die verschiedenen Gewebe differente Rezeptoren haben, so ist ihr ungleicher Stoffwechsel die unmittelbare Folge davon. Und dieser Ideengang Ehrlichs bleibt im Prinzip — wie wir schon S. 28 betont haben — auch zu Recht bestehen, wenn die Bindungen teilweise nicht chemischer, sondern physikalischer Natur sind.

3. Diese unsere Auffassung von der Hauptursache pathokliner Erscheinungen würde aber endlich noch ganz wesentlich gestützt werden, wenn es sich als berechtigt herausstellen sollte, die pathoklinen Erscheinungen als einen besonderen Fall einer viel weiteren Gruppe von Phänomenen aufzufassen. Wir haben schon S. 79 und S. 128f. darauf hingewiesen, daß bereits das normale Gehirn an denselben Stellen weniger intensive Veränderungen der gleichen Richtung zeigen kann, wie wir sie in pathologischen Fällen finden. Wir sprachen von einer *Propathoklise*. Wir möchten jetzt diesen Gedankengang weiter ausbauen und die Pathoklise nur als einen speziellen Fall der das ganze Variieren der Lebewesen beherrschenden *Physioklise* auffassen. Wir knüpfen dabei an gewisse Feststellungen an, welche O. Vogt 1909 über das Variieren der Hummeln veröffentlicht hat und mit welchen wir den Leser nunmehr zunächst vertraut machen wollen.

Die Hummeln (englisch: humble-bee; französisch: bourdon) umfassen die zoologischen Gattungen *Bombus* und *Psithyrus* der sozialen Untergruppe der Bienen (Apidae). Die Farbenveränderungen, die uns im folgenden interessieren sollen, betreffen die Haare dieser Tiere. In den Abbildungen sind nur Weibchen wiedergegeben: und zwar in der Ansicht von oben ihr Thorax und die sechs Abdominalsegmente. Das letzte Abdominalsegment, das nur kurz behaart ist, ist dabei unberücksichtigt geblieben. Die schwarzen Haare sind durch schwarze Farbe wiedergegeben, die gelben durch kleine schwarze Kreuze auf weißem Grunde, die weißen durch weißen Grund und die roten durch schwarze Längsstriche.

Textfigg. 19a—h bringen uns Tiere der Spezies *Psithyrus rupestris*. Wie die Abbildungen zeigen, können das 4. und das 5. oder endlich nur das 5. Abdominalsegment rot gefärbt sein. Unbekümmert um diese, differente Sippen charakterisierende, ungleiche Ausdehnung der roten „Analfärbung“ zeigen alle Tiere, wenn man sie auch aus verschiedenen Teilen des palaearktischen Gebietes zusammenstellt, in bezug auf das Auftreten gelber Haare eine so weitgehende Gesetzmäßigkeit, daß man sie sämtlich in eine Variationsreihe bringen kann. Die gelben Haare beginnen — wie **Fig. 19b** zeigt — vorn am Thorax, d. h. am Prothorax, und zwar besonders an den Seiten. Bei Lupen-

vergrößerung erkennt man aber auch schon in diesem Stadium vereinzelt gelbe Haare in der Mitte des Prothorax. Zur eigentlichen seitlichen Fleckenbildung, wie die Figg. 21b und 22b sie aufweisen, kommt es bei dieser Art nie. Es ist vielmehr von vornherein die Tendenz zur Bildung einer annähernd überall gleichmäßig breiten Prothoraxbinde vorhanden. Eine solche tritt uns dann auch deutlich im nächsten Stadium (**Textfig. 19c**) entgegen. Nachdem so gelbe Haare in einer gewissen Breite am Prothorax in Erscheinung getreten sind, zeigen sich solche auch am hinteren Teil des Thorax, d. h. am Metathorax. Hier bilden sie dabei eine \vee förmige Figur (**Textfig. 19d**). Diese \vee förmige Gestaltung der Gelbfärbung am Metathorax erhält sich auch bei ihrer weiteren Verbreitung. Bei gleichzeitiger Breitenzunahme der beiden Thoraxbinden zeigen sich nunmehr gelbe Haare an den Seiten des caudalen Drittels des 2. Abdominalsegments (**Textfig. 19e**). Darauf erscheinen parallel einer weiteren Ausdehnung der bisherigen gelben Stellen einige gelbe Haare zu beiden Seiten des caudalen Gebietes des 3. Segments (**Textfig. 19f**). Sodann wandeln sich an den Seiten des 1. Abdominalsegments in zwei getrennten Flecken schwarze Haare in gelbe um (**Textfig. 19g**). Schließlich fließen die Flecke des 1. Segments einerseits und die des 2. und 3. Segments andererseits zusammen, während die gelbe Behaarung des Thorax noch eine weitere Zunahme erfährt (**Textfig. 19h**).

Textfigg. 20a—h lehren uns das gesetzmäßige Fortschreiten des Gelbwerdens bei der Hummeluntergattung *Terrestribombus*. Die Abbildungen setzen sich aus verschiedenen Sippen dieser Untergruppe zusammen, wie aus der Rotfärbung der Analsegmente von **Textfig. 20b** hervorgeht. In dieser Gruppe beginnen die gelben Haare im oralen Teil des 2. Segments und zwar treten sie hier sofort als eine Binde in Erscheinung. Man vergleiche **Textfig. 20b**! Dann verbreitert sich diese Binde (**Textfig. 20c**). Einer noch weiteren Verbreiterung dieser Abdominalbinde geht das Auftreten einer schmalen und zunächst noch mit schwarzen Haaren vermischten Prothoraxbinde parallel (**Textfig. 20d**). Darauf verliert diese Prothoraxbinde die schwarzen Haare und wird ebenso wie die Abdominalbinde etwas breiter (**Textfig. 20e**). In **Textfig. 20f** hat noch eine weitere Verbreiterung beider Binden stattgefunden. Sodann treten gelbe Haare in der Mitte des 1. Abdominalsegments und am Metathorax auf (**Textfig. 20g**). In **Textfig. 20h** ist endlich unter leichter Verbreiterung der Metathoraxbinde das ganze erste Segment gelb geworden.

Textfigg. 21a—g zeigen die Art des Gelbwerdens der Hummeluntergattung *Lapidariobombus*. Zunächst tritt an den Seiten des Prothorax je ein von den anderen Seiten deutlich getrennter gelber Fleck auf (**Textfig. 21b**). In **Textfig. 21c** haben sich diese Flecke verschmolzen. Die \wedge förmige Gestalt der Binde läßt aber noch ihren Ursprung aus zwei Flecken erkennen. Gleichzeitig hat sich am Metathorax eine gleichmäßig breite gelbe Binde gebildet. Ein Vergleich von **Textfig. 21c** mit **Textfig. 19d** lehrt uns einen interessanten Gegensatz. In **Textfig. 19d** haben wir eine Prothoraxbinde und Metathoraxflecke, in **Textfig. 21c** dagegen Prothoraxflecke und eine Metathoraxbinde. Die fernere Zunahme der gelben Behaarung zeigt nun aber für *Psithyrus rupestris* und *Lapidariobombus* eine noch viel weiter gehende Differenz. Das Gelb bei dem letzteren greift einfach vom Metathorax auf das 1. Abdominalsegment über (**Textfig. 21d**), dann auf die orale Hälfte des 2. Segments (**Textfig. 21e**), darauf auf das ganze 2. Segment (**Textfig. 21f**), um in dem extremsten, hier abgebildeten Fall (**Textfig. 21g**) auch noch am caudalen Rand des 3. Segments aufzutreten.

Textfigg. 22a—f beziehen sich auf den *Bombus soroeensis*. Wir beobachten zunächst ein Gelbwerden des Prothorax (**Textfigg. 22b** und **22c**), wie wir es in Fig. 21b kennen gelernt haben. Es unterbleibt hier aber das Gelbwerden des Metathorax. Stattdessen tritt im oro-lateralen Teil des 2. Abdominalsegments jederseits ein gelber Fleck auf (**Textfig. 22d**), nachdem die Prothoraxbinde in \wedge Form zugenommen hat und so noch ihren Ursprung aus seitlichen Flecken erkennen läßt. Die Abdominalflecke vergrößern sich medial- und caudalwärts (**Textfig. 22e**) unter gleichzeitiger Breitenzunahme der Prothoraxbinde, um allmählich nicht nur das ganze 2. Segment einzunehmen, sondern auch noch auf die lateralen Abschnitte des 1. Segments überzugreifen (**Textfig. 22f**).

Aus den Figuren geht ferner hervor, daß das Gelbwerden die gleiche Reihenfolge zeigt, mag man nun Tiere der rotfastrigen, der weißfastrigen oder der schwarzfastrigen Untergruppe als Beobachtungsmaterial auswählen.

In bezug auf dieses gesetzmäßige Fortschreiten der Gelbfärbung in den einzelnen Hummelgruppen begegnet man aber nun doch bei dem Studium einer großen Zahl von Individuen einzelnen geringfügigen Abweichungen. **Textfig. 23a** bildet ein solches Beispiel. Es handelt sich um einen *Psithyrus rupestris*, bei dem nicht — wie in Textfig. 19f — nach dem Auftreten der gelben Flecke am 2. Abdominalsegment solche am 3. Segment sich finden, sondern am 1. O. Vogt hat 1909 unter 144 Exemplaren nur diese einzige Ausnahme gefunden. Unter Hunderten von *Terestribombus* fand O. Vogt ein einziges

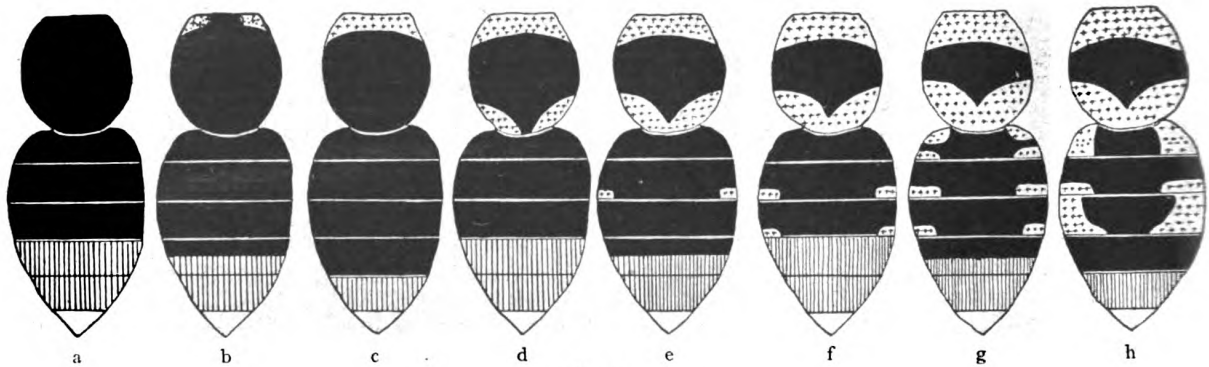


Fig. 19.

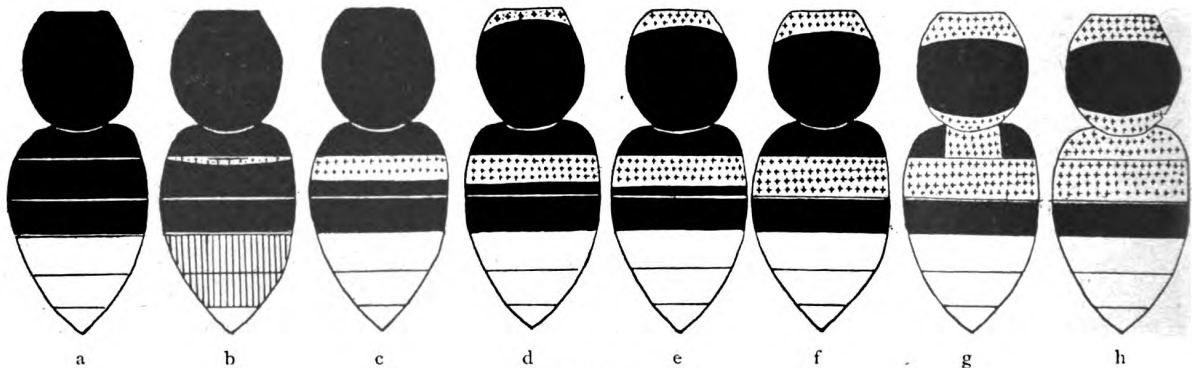


Fig. 20.

Exemplar, welches eine schmale gelbe Prothoraxbinde hatte, ohne daß bereits gelbe Haare auf dem 2. Abdominalsegment aufgetreten waren. Unter zahlreichen *Bombus soroensis* beobachtete O. Vogt nur selten die leichte Abweichung, daß bereits die gelben Seitenflecke in dem 2. Segment in Erscheinung traten, wenn die Prothoraxbinde noch sehr schmal war. Aber niemals hat er bei dieser Art eine soweit gehende Abweichung von der gewöhnlichen Variationsreihe gefunden, daß etwa die gelben Seitenflecke vor der Prothoraxbinde sich zeigten.

Textfig. 23b—d machen uns mit einer anderen Tatsache bekannt. Es handelt sich hier um drei Vertreter derselben Spezies: **b** stammt aus den Alpen, **c** aus Spanien und **d** aus dem Kaukasus. **b** hat keine, **c** gelbe und **d** weiße Binden. Diese geographischen Färbungsunterschiede sind nun aber nicht nur für eine Art, sondern für eine ganze Reihe verschiedener Spezies derselben geographischen Region charakteristisch.

Dabei behält aber jede Spezies bzw. jedes Subgenus die oben in den Textfigg. 19—22 für einzelne solcher Untergruppen geschilderte topische Lokalisation der hellen Haare.

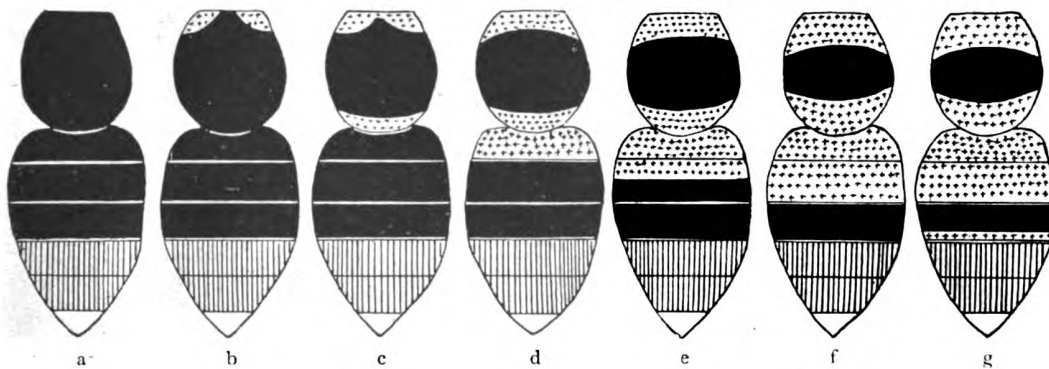


Fig. 21.

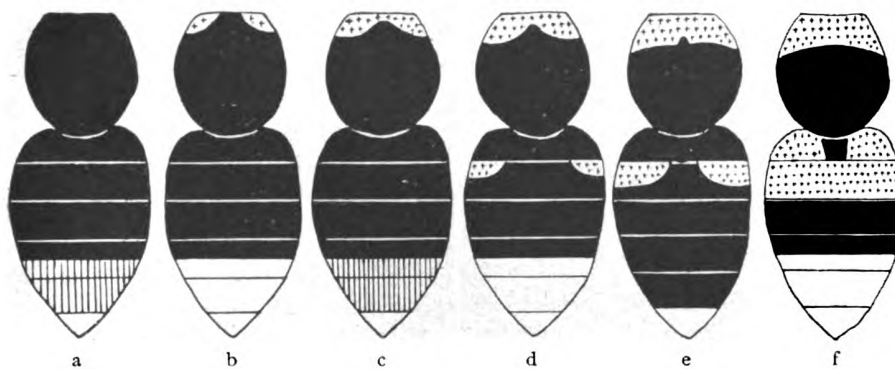


Fig. 22.

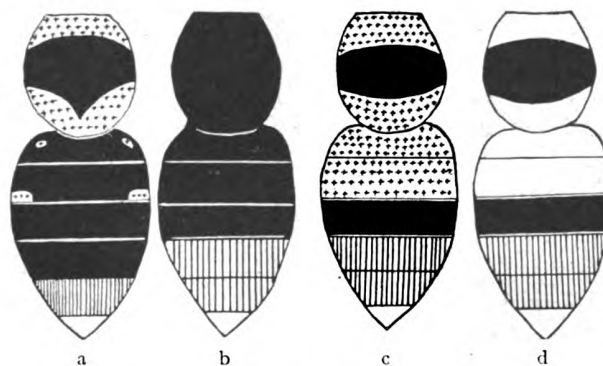


Fig. 23.

So zeigen sich im Kaukasus weiße Haare an denselben Stellen und dehnen sich bei Zunahme der hellen Haare in der gleichen Weise aus wie in Spanien die gelben Haare.

Diese Erscheinung hat O. Vogt als *geographische Konvergenz* bezeichnet. Dabei können wir allen Farbenvariationen, soweit wir einen Einblick in die Biologie der Hummeln haben, keinen Nutzen zusprechen. Wir sehen deshalb in ihnen reine Reaktionen

auf Milieueinflüsse: eine Auffassung, welche durch die experimentelle Hervorrufung von Farbenvariationen durch Standfuß, Tower usw. gestützt wird. Dabei bleibt uns für die Erklärung der Topik der Farbenänderungen nichts anderes übrig, als die Annahme einer physikochemisch bedingten differenten Empfindlichkeit der verschiedenen Haarstellen gegenüber den den ganzen Körper gleich stark treffenden Milieureizen.

Aus der geographischen Verbreitung der einzelnen Farbenvariationen derselben Hummelspezies müssen wir ferner schließen, daß die stärkeren Farbenvariationen erblich sind. Wir müssen hier also eine direkte oder indirekte Beeinflussung der Gene durch exogene Faktoren annehmen. Umgekehrt erweisen sich gewisse convergente Variationen in der alpinen Region wachsender Pflanzen als nicht erblich fixiert. Exogene Faktoren rufen dementsprechend ebensowohl erbliche wie nicht erbliche Veränderungen oder — in der Sprache der modernen Erbllichkeitsforschung — ebensowohl *Mutationen* wie *Modifikationen* hervor.

In jeder geographischen Region, welche durch eine besondere Färbung einer größeren Zahl ihrer Hummelarten ausgezeichnet ist, zeigen gewisse Arten nichts oder nur wenig von dieser speziellen Färbung. In der Mehrzahl der einschlägigen Fälle spricht dabei keine Tatsache dafür, daß die betreffenden Hummeln erst später in diese Region eingewandert sind. Man muß vielmehr im allgemeinen bei den verschiedenen Arten eine differente Widerstandskraft gegenüber den zu convergenten Variationen anregenden Milieureizen annehmen.

Der geographischen Convergenz verschiedener Arten hat O. Vogt endlich die *geographische Divergenz* der gleichen Art gegenüber gestellt. In verschiedenen geographischen Regionen ist — wie es ja auch aus den Textfigg. 23b—d hervorgeht — die gleiche Hummelspezies different gefärbt.

Wir wollen noch ein Beispiel zitieren. Der *Bombus muscorum* ist auf den Shetlandinseln oben rotgelb, unten schwarz, auf den Orkneyinseln oben etwas heller gelb, unten hell und auf Corsika oben und unten braunschwarz gefärbt. In jeder dieser drei geographischen Regionen zeigen aber alle Tiere ausnahmslos die betreffende Färbung. Man kann diese Erscheinung als den *isomorphen* Charakter der Milieuvationen bezeichnen.

Damit haben wir die für unsere Betrachtungen wichtigen Tatsachen des Variierens der Lebewesen geschildert, welche wir (S. 154) als Ausdruck der die Pathoklise mit umfassenden Physioklise aufgefaßt wissen möchten. In diesen physioklinen Erscheinungen hat nun O. Vogt schon 1909 exogen ausgelöste Reaktionen gesehen, deren Charakter durch die physikochemischen Differenzen der verschiedenen Körperteile bedingt ist.

Dabei existieren zwischen den einzelnen pathoklinen Erscheinungen und den soeben geschilderten Phänomenen des exogenen Variierens der Lebewesen so viele Analogien, daß dieser Umstand unsere Auffassung der Pathoklisen als Spezialfälle der Physioklisen in weitem Maße stützt.

Früher hat O. Vogt das S. 154 ff. geschilderte, ganz gesetzmäßige Fortschreiten der Gelbfärbung bzw. ihre gesetzmäßige Abnahme im Anschluß an Eimer als *Orthogenesis* bezeichnet. Es sollte damit Eimers großes Verdienst hervorgehoben werden, als Erster auf diese Gesetzmäßigkeit des Variierens hingewiesen zu haben. O. Vogt hat aber von Anfang an bedauert, daß Eimer durch gänzlich unberechtigte Verallgemeinerungen seine Orthogenesislehre in Mißkredit gebracht hat. Zeigt doch jede einzelne kleine Tiersippe — wie wir in den Textfigg. 19—22 sahen — eine ganz besondere Reihenfolge in dem Auftreten anders gefärbter Haare! Wir möchten mit Rücksicht auf diese Eimerschen Verallgemeinerungen nunmehr die Bezeichnung der Orthogenesis durch die der *Orthoklise* ersetzen.

Bringen wir aber, wie es durch diese neue Benennung zum Ausdruck kommt, diese Erscheinung mit den Pathoklisen in Beziehung, so ist die *eunomische polytopische Pathoklise* nur ein spezieller Fall dieser Orthoklise.

Die weitere Tatsache, daß die Orthoklise für die verschiedenen Untergruppen der Hummeln eine ungleiche ist, macht es uns verständlich, daß gelegentlich auch die einander viel näher stehenden Menschenrassen Verschiedenheiten in den eunomischen Polytopien aufweisen. Wenn aber andererseits die Sippen einer gleichen Untergattung, d. h. also Tiere, die einander viel weniger nahe stehen, als es die verschiedenen Menschenrassen tun, die gleiche Orthoklise zeigen, so haben wir in dieser Tatsache ein Analogon für die Erfahrung, daß nicht nur verschiedenen Menschenrassen gewisse eunomische Polytopien gemeinsam sind, sondern daß die Zahl der allen Menschen gemeinsamen diejenige differenter weit übertrifft.

Wir sahen ferner S. 156, daß die *Orthoklise* gelegentlich leichte Abweichungen aufweist. Es handelt sich dabei um ein Analogon mit leichten Metabolien der eunomischen polytopischen Pathoklise oder mit metabolischen Polytopien.

Als pathologischer Spezialfall der *geographischen Convergenzen* sind bei dieser ganzen Betrachtungsweise die speziellen und die spezifischen generellen Pathoklisen aufzufassen. Diese dürften in weitgehendem Maße bei den verschiedenen Menschenrassen identische sein. Diese Identität erscheint uns aber bei einer Subsummierung der Pathoklisen unter die Physioklisen nur als ein Spezialfall des oben festgestellten isomorphen Charakters der Milieuvariationen.

So stützen viele einzelne Analogien unsere Auffassung der Pathoklisen als die zu pathologischen Erscheinungen führende Untergruppe der Physioklisen. Erweist sich aber diese unsere Anschauung als gerechtfertigt, so ist die Erklärung der Pathoklisen durch physikochemische Differenzen der topistischen Einheiten in dem Maße richtig, als O. Vogts kausale Deutung der Physioklise den Tatsachen entspricht. Diese Deutung halten wir aber nicht nur auf Grund der Feststellungen O. Vogts an den Hummeln, sondern — wie wir schon erwähnten — auch mit Rücksicht auf die experimentellen Ergebnisse Standfuss', Towers usw. für gerechtfertigt.

Wir sehen deshalb in den elektiven Erkrankungen nicht die Folge einer die spezielle topistische Einheit oder ihr Gen zufällig befallenden Noxe, sondern eine gesteigerte Vulnerabilität der topistischen Einheit oder ihres Genes gegenüber einer mehr oder weniger das gesamte Cerebrum oder den ganzen Keim gleichmäßig treffenden Schädigung.

b) *Folgerung aus unserer Erklärung der Pathoklisen.*

Der im Vorstehenden gemachte Versuch, die verschiedenen Formen der Pathoklise von einem gemeinsamen Gesichtspunkt zu erklären, führt, teilweise speziell unter Berücksichtigung der Annahme, daß die Pathoklisen nur eine besondere Gruppe der Physioklisen sind, zu einer Reihe von Folgerungen.

1. Weitere Gliederung der spezifischen generellen Pathoklisen.

Zunächst muß uns unser Erklärungsversuch dazu führen, die bisher einheitlich behandelten *spezifischen generellen* Pathoklisen in *indirekte* und *direkte* zu gliedern.

Auf *indirekte* haben wir jene häufig auftretenden, identischen, elektiv lokalisierten Krankheitsprozesse zurückzuführen, welche von Anfang an bei äußerlich ungleichen Noxen durch dieselbe Schädigung entstanden sind und deshalb seit Beginn eine Gleichheit aufwiesen.

Diese Fälle sind noch in zwei Untergruppen zu gliedern.

Zur ersteren gehören zunächst jene, wo eine zum normalen Leben einer bestimmten corticalen topistischen Einheit notwendige Bedingung durch verschiedene Faktoren indirekt beseitigt werden kann. Hier sind die äußeren Noxen ungleich. Sie wirken aber insofern identisch, als sie dem betreffenden Parenchym eine der für dasselbe notwendigen Lebensbedingungen nehmen. Ein gutes Beispiel dafür haben wir vor allem in der von Standfuß aufgedeckten Tatsache, daß nicht nur Tiere derselben, sondern sogar solche verschiedener Schmetterlingsarten die gleiche Färbung zeigen, wenn ihre Puppen in der sensiblen Periode extremen Temperaturen ausgesetzt sind. Die sogenannten „Hitze- und Frostformen“ dieser Schmetterlinge sind identisch gefärbt. Sie erweisen sich dabei teilweise als Modifikationen, teilweise als Mutationen. Hierher würde auch z. B. jeder Sauerstoffmangel gehören, durch welches in-differente Gas der Sauerstoff auch im Einzelfall ersetzt sein mag.

In eine zweite Untergruppe möchten wir die Fälle zusammenfassen, in welchen ungleiche Noxen ein anderes Organ — z. B. eine endokrine Drüse — durch pathologisch-anatomisch differente Prozesse ihrer Funktion berauben und auf diese Weise durch die indirekt gleiche Ursache einen identischen pathologischen Prozeß in einer topistischen Einheit hervorrufen.

Von spezifischen *direkten* generellen Pathoklisen möchten wir dagegen da sprechen, wo die differenten Noxen ungleiche Organellen der Zellen derselben topistischen Einheit angreifen, aber sowohl die Schädigung der einen wie der anderen Organelle sehr bald zu einer identischen größeren Zellerkrankung führt.

2. Einschränkung der metabolischen Polytopien.

Wir haben S. 156 gesehen, daß infolge der Orthoklise das Variieren der Hummeln nur geringfügige Abweichungen von einer geraden Reihe zeigt. Wir haben nun früher eunomische und metabolische Polytopien unterschieden und dann S. 159 die eunomischen Polytopien als einen Spezialfall orthokliner Erscheinungen hingestellt. Auf Grund unserer Erfahrungen über das Variieren der Hummeln sind wir geneigt, metabolische Polytopien immer nur in einem beschränkten Maße zuzulassen und in ihnen nur Ausnahmefälle eunomischer Polytopien zu sehen.

3. Die Existenz einer Nekroklise.

Wenn die in einer topistischen Einheit sich vollziehenden pathoklinen Erscheinungen nicht mit der Funktion oder der Ernährung primär zusammen-

hängen, sondern die Folge ihres speziellen Physiko-Chemismus darstellen, so folgt daraus, daß auch die kadaverösen Zersetzungsprodukte noch einen elektiven Charakter zeigen können: es muß auch eine *Nekroklise* existieren. Diese Schlußfolge wird durch den Befund Rosentals gestützt, demzufolge im Rückenmark die „lateralen“ Zellen bereits weitgehende kadaveröse Zerfallserscheinungen in einem Stadium darbieten, „in dem die motorischen Vorderhornzellen noch keine ausgesprochenen Veränderungen zeigen“. Die Feststellung der Existenz einer Nekroklise hat die Bedeutung, daß wir nicht ohne Weiteres aus einer elektiven Lokalisation struktureller Veränderungen schließen dürfen, daß sie vor dem Tode entstanden sind.

4. Die künftige Chemotherapie.

Beruhend die differenten Pathoklisen verschiedener topistischer Einheiten auf ihrem ungleichen Physiko-Chemismus, so weisen die Pathoklisen als solche unmittelbar auf derartige Differenzen hin. Solche Hinweise müssen aber als erste Etappe auf dem Wege einer chemotherapeutischen Beeinflussung eines gestörten Physiko-Chemismus der einzelnen topistischen Einheit betrachtet werden. Von den Aussichten der *Chemotherapie* hängt aber in erster Linie die Zukunft der Heilung von Geisteskrankheiten ab. Die Menschheit wird noch lange nicht dazu reif sein, sich nach eugenetischen Prinzipien fortzupflanzen und so erbliche Dispositionen zu Nervenkrankheiten auszumerzen. Und dazu kommt noch die Tatsache, daß auch immer wieder neue krankhafte Veranlagungen entstehen werden. Wir Ärzte werden deshalb wenigstens noch für sehr lange Zeiten therapeutisch und prophylaktisch erbliche Dispositionen zu bekämpfen haben. Unsere wichtigste Waffe in diesem Kampf wird aber — wie gesagt — eines Tages die Chemotherapie sein. Und dabei werden die Pathoklisen und die Aufdeckung ihrer physikochemischen Grundlagen den wichtigsten Ausgangspunkt für diese wertvollste Therapie der Zukunft bilden.

Schlußbetrachtungen.

In den letzten Zeilen des vorigen Kapitels haben wir ein fernes Zukunftsziel psychiatrischer Forschung, die Chemotherapie der Geisteskrankheiten, gestreift. Wir wollen jetzt zum Schluß unserer Ausführungen noch einmal auf die Zusammenfassung unserer Feststellungen im zweiten Abschnitt des vorhergehenden Kapitels zurückkommen und untersuchen, wie gegenwärtig die pathologische Anatomie der Geisteskrankheiten zu fördern ist und welche Aussichten sie uns bei dieser Förderung in nächster Zeit für das uns speziell interessierende Problem der Klassifikation der Psychosen gewährt.

I. Die nächstliegende Förderung der pathologischen Anatomie der Geisteskrankheiten.

Aus unseren ganzen Untersuchungen ergibt sich, daß die pathologische Anatomie der Geisteskrankheiten mit ganz bestimmten Schwierigkeiten zu kämpfen hat; nämlich:

- mit der Trennung des Pathologischen vom Normalen und Anormalen,
- mit der Trennung des anatomischen Substrats der Psychose von den mit der tödlichen Körperkrankheit verbundenen, den agonalen und den kadaverösen bzw. technischen Veränderungen der Hirnsubstanz und endlich
- mit der Beurteilung des Alters der vorliegenden Veränderungen.

Diese Schwierigkeiten sind unserer Ansicht nach hauptsächlich zu beheben durch:

- a) eine Vertiefung der normalen Anatomie,
- b) eine Vertiefung des Studiums der für die Psychose bedeutungslosen Veränderungen der Hirnsubstanz und
- c) durch experimentelle pathologische Veränderungen der Hirnsubstanz.

a) *Die Vertiefung der normalen Anatomie.*

Zur Erleichterung der Trennung des Pathologischen vom Normalen und Anormalen bedarf es vor allem einer Vertiefung gewisser Zweige der normalen Anatomie. Soweit der Cortex cerebri in Betracht kommt, erwachsen dem normalen Anatomen im Interesse der Psychiatrie vornehmlich drei Aufgaben.

Die erste betrifft die Aufdeckung aller Merkmale des einzelnen Rindenfeldes.

1. Die Aufdeckung aller Merkmale des einzelnen Rindenfeldes.

Wir haben immer auch das Ziel im Auge gehabt, durch unsere architektonische Forschung eine normale Basis für pathologisch anatomische Untersuchungen zu schaffen. Aber es war dieser Zweck bisher nicht die Hauptsache

für uns. Wir haben zunächst eine Rindenfelderung angestrebt, welche als exaktere Grundlage für die Umgrenzung gröberer Herderkrankungen dienen sollte. Eine darauf abzielende Felderung oder Areologie brauchte uns nur in den Stand zu setzen, in dem einzelnen Gehirn die von uns unterschiedenen Rindenfelder wieder zu erkennen. Eine solche Areologie hatte deshalb im allgemeinen nur nötig, die Hauptmerkmale des einzelnen Rindenfeldes hervorzuheben. Wenn wir darüber hinaus in einer Reihe von Fällen nachgewiesen haben, daß benachbarte Rindenfelder Verschiedenheiten in allen Schichten zeigten, so geschah es nicht im Interesse einer derartigen Areologie, sondern zu dem Zweck des architektonischen Nachweises, daß in unseren Rindenfeldern die verschiedenen Schichten auf eine gemeinsame Arbeit abgestimmt sind oder — anders ausgedrückt — daß es für die einzelnen Rindenfelder charakteristische Funktionen gibt, an welchen alle Schichten dieses Feldes teilhaben oder — noch anders ausgedrückt —, daß die einzelnen Rindenfelder als solche physiologische Organe darstellen. Inzwischen haben wir uns aber speziell an den einzelnen, nur wenige Windungszüge umfassenden Schnitten, welche wir Creutzfeldt, Jakob, Kirschbaum und Josephy verdanken, überzeugen können, wie schwierig in ihnen die Erkennung unserer Arcae ist, wenn diese sich so schwer verändert haben, wie wir es in den vorstehenden Ausführungen kennen lernten. Ein vollständiges Erfassen jeder pathoarchitektonischen Veränderung erfordert deshalb die Aufdeckung aller Merkmale, welche sich überhaupt in einem Rindenfelde ausfindig machen lassen. Es wird die Aufgabe der Architektonik sein, in dieser Richtung unsere bisherigen Feststellungen zu ergänzen.

2. Vertiefung der individuellen Tektonik des einzelnen Rindenfeldes.

Aber noch nach einer anderen Richtung zwingen uns gerade die Bedürfnisse der Psychiatrie, unsere architektonische Forschung weiter zu vertiefen. Wir haben schon seit Jahren betont, welchen Wert wir auf die Anbahnung einer gemeinsamen Individualanatomie und Individualpsychologie im Interesse der Vertiefung der Lokalisationslehre legen. Die Individualanatomie wollten wir bisher im wesentlichen auf Areometrie und Areoplethik stützen, d. h. auf die Feststellung der Größe der einzelnen Rindenfelder und den Grad der arealen Gliederung, welche das einzelne Gehirn gestattet. Schon die im Interesse der Erkennung pathoarchitektonischer Abweichungen in psychischen Erkrankungen gegebenen „normalarchitektonischen“ Abbildungen (Taff. 17—35) zeigten uns aber die Notwendigkeit, uns in die individuelle Tektonik der einzelnen Rindenfelder wesentlich mehr zu vertiefen als wir es bisher getan haben. Fanden wir doch unter unseren sogenannten normalen Gehirnen ein solches mit ausgesprochenen Anklängen an die Huntingtonschen Veränderungen! Und die Notwendigkeit dieser Vertiefung hat sich uns in den pathologischen Fällen noch viel stärker aufgedrängt, wo wir immer wieder vor die Entscheidung gestellt waren, in welchem Grade das vorliegende architektonische Bild eines psychotischen Falles vom Normalbild abweiche.

11*

3. Vertiefung der gesamten Individualanatomie des Cortex.

Eine derartige individuelle Tektonik kann uns aber des Weiteren — Hand in Hand mit einer Areometrie und Areoplethik der Rindenfelder — vom anatomischen Standpunkt erkennen lassen, in welchem Maße dank gewisser genereller, noch zu keinem Pathos führender Physioklisen die Menschen in gewisse „Charaktergruppen“ einzuteilen sind. Die Klärung dieses Problems würde das weitere lösen, wie weit Charaktereigenschaften corticale Eigentümlichkeiten zugrunde liegen, und damit die schon S. 124f. angeschnittene Frage, wie weit Psychosen durch corticale (und nicht durch subcortical) Veränderungen bedingt sind.

In diesem Zusammenhang ist es interessant, daß E. Kretschmer neuerdings bei einem Ausgang von pathologischen Persönlichkeiten die Brücke zu präpsychotischen und normalen geschlagen hat. Er vertritt also unsere Dreiteilung: Pathologisches, Anormales und Normales. Außerdem findet der Autor in gewissen Merkmalen des Körperbaues Stützen seiner Auffassung. Die Schwäche der Kretschmerschen Ausführungen liegt zunächst darin, daß eine der beiden pathologischen Ausgangspunkte den großen psychiatrischen Topf der Schizophrenie darstellt. Kretschmer rühmt sich weiter, ohne „Mikroskop und Laboratorium“ seine Forschungen machen zu können. So sympathisch wir seiner Betrachtungsweise gegenüberstehen, so verwandt unsere Grundanschauungen auch sind, unserer Ansicht nach leidet gerade seine Forschungsrichtung an dem, was er als Vorzüge hervorhebt. Sie wird an Fruchtbarkeit wesentlich gewinnen, wenn Kretschmer einerseits über das Studium des Baus des äußeren Körpers hinaus zu demjenigen des individuellen Gehirns und damit über gewisse, aber nicht konstante Correlationen zum wirklichen morphologischen Substrat der Persönlichkeit vordringt und wenn andererseits durch eine pathologisch-anatomische Gliederung der Schizophrenie dieser gänzlich unbrauchbare Sammelbegriff aus der Psychiatrie ausgemerzt wird.

b) *Die Vertiefung des Studiums der für die Psychosen bedeutungslosen Veränderungen der Hirnsubstanz.*

1. Die durch die letale körperliche Krankheit bedingten Rindenveränderungen.

Wir wissen heute, daß die der Psychose ein Ende machende körperliche Erkrankung ihrerseits Rindenveränderungen hervorrufen kann. Nachdem wir in unseren cytolytischen Herden festgestellt haben, daß schon schwere architektonische Modifikationen in wenigen Stunden hervorgerufen werden können, müssen wir mehr als je bemüht sein, die eventuell auf die letale körperliche Erkrankung zurück zu führenden Rindenveränderungen von dem eigentlichen morphologischen Substrat der Psychose scharf zu trennen. Hier gilt es, ganz systematisch Gehirne an den verschiedensten Körperkrankheiten Verstorbener, welche vorher nicht psychisch krank gewesen sind, zu untersuchen, um den Grad und das Wesen der so entstehenden Rindenveränderungen kennen zu lernen und auf diese Weise die für die Psychose spezifischen von diesen sekundären scharf zu trennen.

2. Die agonalen Veränderungen.

Was wir soeben von den durch die letale Körpererkrankung hervorgerufenen Rindenveränderungen sagten, gilt im gleichen Maße von den ago-

nalen. Nicht nur das Wesen der letalen Körperkrankheit, sondern auch die Gestaltung der Agone beeinflußt den Cortex. Es gilt deshalb auch hier systematische Studien zu unternehmen. Wir wollen dabei noch auf den Gesichtspunkt aufmerksam machen, daß die psychischen Störungen, welche wir bei dem bis dahin normalen Menschen am Ende einer letal verlaufenden Krankheit oder in der Agone beobachten, schon nach unseren heutigen Befunden zweifellos nicht nur auf zirkulatorische Störungen im Gehirn zurückzuführen sind, sondern auf Veränderungen des cerebralen Parenchyms. Es gilt hier gerade das psychische Verhalten des schwer Kranken und des Sterbenden genauer zu analysieren und zu den jedesmaligen cerebralen Veränderungen in Beziehung zu bringen, um so auch eine für die eigentliche Psychiatrie wichtige Klärung der Pathophysiologie der prämortalen psychischen Symptome zu schaffen.

3. Die kadaverösen und technischen Veränderungen.

Endlich erwächst uns die Aufgabe, die kadaverösen Veränderungen durch systematische Studien kennen zu lernen und so sie mit größerer Sicherheit, als es heute möglich ist, von vitalen pathologischen Prozessen zu trennen. Wir erinnern dabei daran, daß wir nicht nur durch theoretische Überlegungen, sondern auch durch Befunde Rosentals zum Begriff der Nekroklise gelangt sind, und daß dieser Autor gleichzeitig nachgewiesen hat, daß sich noch post mortem eine sogenannte amöboide Glia entwickeln kann. Was von den durch kadaveröse Zersetzungen bedingten Veränderungen gilt, betrifft auch alle Kunstprodukte unserer Technik.

c) *Das experimentelle Hervorrufen pathologischer Veränderungen.*

Endlich haben wir durch systematisches Hervorrufen pathologischer Veränderungen im Gehirn und speziell im Cortex die pathologische Anatomie der Geisteskrankheiten zu fördern. Derartige Experimente haben zunächst den Vorteil, daß man durch eine andere Krankheit bedingte, agonale und kadaveröse Veränderungen vermeiden kann. Sie sind sodann einmal geeignet, uns über die Zeit zu belehren, in welcher bestimmte pathologische Prozesse sich entwickeln können, und sie vermögen ferner uns mancherlei ätiologische und pathokline Einblicke zu gewähren.

II. Die Aussichten einer pathologisch-anatomischen Klassifikation der Geisteskrankheiten.

Wenn wir trotz der aus den vorstehenden Ausführungen hervorgehenden mangelhaften normalarchitektonischen Vorbereitung und trotz unseres ungenügenden Wissens von den psychiatrisch bedeutungslosen architektonischen Rindenveränderungen in den von uns wiedergegebenen Fällen fast ausnahmslos ein im Rahmen der Stichproben ausreichendes pathoarchitektonisches Substrat für die psychotischen Erscheinungen aufdecken konnten, so liegt darin zweifellos ein schöner Beweis für die nicht immer voll gewürdigte wissenschaftliche Bedeutung der architektonischen Rindenforschung. Wir begrüßen dabei aus drei Gründen den Nachweis pathoarchitektonischer Veränderungen. Ent-

sprechend den Ausführungen auf S. 51ff. und S. 62ff. ist erstens ihre **kausale** Beziehung zu den psychotischen Erscheinungen in einwandsfreier Weise nachgewiesen, als es für feinere histopathologische Vorgänge möglich ist; **zweitens** stehen sie ihrem Wesen nach (vgl. S. 53 und S. 59) zur Symptomatologie in engerer Beziehung als gewisse histopathologische Prozesse. **Drittens** gestatten sie aber vor allem die Anwendung von Schnittserien, die ihrerseits Voraussetzung sind: nicht nur für die genaue Bestimmung des Umfangs der Topik und der Ausdehnung der pathologischen Veränderung (vgl. S. 50!), sondern auch für die Lösung der schon S. 127 angeschnittenen Frage der Beteiligung bestimmter Rindenfelder an den einzelnen klinischen Zustandsbildern. So fest wir seit dem Beginn unserer wissenschaftlichen Lebensarbeit davon überzeugt gewesen sind, daß die Anatomie berufen war, die Führerin in der Aufdeckung der pathologischen Substrate und der Klassifikation der nervösen Erkrankungen zu sein, so wenig hoffnungsvoll sind wir stets in bezug auf das gewesen, was wir in unserem individuellen Leben erreichen würden. Wir haben in die Rindenarchitektonik tiefere Einblicke tun können, als wir sie bei ihrer Inangriffnahme vor 20 Jahren erhofften, und wir glauben heute die Aufdeckung pathologisch-anatomischer Substrate von Psychosen in der Form pathoarchitektonischer Veränderungen aussichtsvoller beurteilen zu können, als wir es früher getan haben.

Die günstigen Aussichten, welche wir dabei speziell der klassifikatorischen Bedeutung der Pathoarchitektonik für die Mehrzahl der Psychosen einräumen, stützen sich auf die Aufdeckung der weit verbreiteten generellen Pathoklisen bestimmter Rindenfelder und vor allem bestimmter Rindenschichten. Wir haben schon S. 61 darauf hingewiesen, daß unspezifische generelle Pathoklisen die psychiatrischen Zustandsbilder wesentlich einschränken und daß die spezifischen generellen Pathoklisen den Verlauf der in ihren Zustandsbildern schon stark eingeschränkten Psychosen noch weiter beträchtlich eingengen müssen. Damit muß sich die Klassifikation der Psychosen auf Grund einer Pathoarchitektonik wesentlich einfacher gestalten, als man a priori erwarten konnte. Wenn im Großhirn die durchschnittlich 10 Schichten und Unterschichten der etwa 200 Rindenfelder in beliebiger Kombination und in der verschiedensten Art erkranken könnten, dann wäre eine Klassifikation solcher Erkrankungen aussichtslos. Wir würden bloß mit einer Psychiatrie von individuellen Erkrankungen zu rechnen haben. Nur die aus dem Nachweis der weiten Verbreitung unspezifischer und spezifischer genereller Pathoklisen folgende, äußerst weitgehende Begrenztheit dieser theoretischen Möglichkeiten läßt in uns die Hoffnung wach, auf Grund der pathologischen Anatomie dereinst eine Klassifikation wenigstens der meisten Psychosen schaffen zu können. Und diese Hoffnung findet einen Widerhall in dem Glauben der meisten Psychiater an die Existenz von Krankheitseinheiten auch auf dem Gebiete der seelischen Erkrankungen. Jedem von klinischer Seite unternommenen Einteilungsversuch liegt doch der Glaube an die Möglichkeit eines solchen zugrunde. Dieser Glaube kann sich aber auf nichts anderes stützen als darauf, daß den meisten seelischen Störungen eine beschränkte Zahl von pathologischen Veränderungen in bestimmten anatomischen Einheiten zugrunde liegt. Wir halten uns auf Grund

der S. 71 ff. beschriebenen Krankheitsfälle zu der Hoffnung berechtigt, auf dem Wege der Pathoarchitektonik in den nächsten Jahrzehnten zu weitgehenden Aufdeckungen des anatomischen Substrats psychotischer Erkrankungen zu gelangen. Und wir sehen jetzt, daß wir mit einer weiten Verbreitung des im Einzelfall seinem Sitz und seinem Wesen nach aufgedeckten pathologisch-anatomischen Substrats rechnen dürfen. Deshalb glauben wir nicht zu optimistisch zu sein, wenn wir von der Pathoarchitektonik für die nächsten Jahrzehnte eine weitgehende Basis für eine Gruppenbildung von Psychosen erwarten dürfen: eine Gruppenbildung, welche wir nach unseren Ausführungen auf S. 9 nicht nur im Interesse der endlichen Erreichung einer wissenschaftlichen Psychiatrie anstreben müssen, sondern welche auch imstande sein wird, in unvergleichbar weiterem Maße als das Studium grober Herderkrankungen eine erste Basis zu liefern für Einblicke in die materiellen Grundlagen unseres Denkens, Fühlens und Wollens.

Hier müssen wir aber darauf aufmerksam machen, daß eine wissenschaftliche Klassifikation der Psychosen noch bei weitem keine pathophysiologische Erklärung bedeutet. Wenn wir nach der Aufdeckung der pathoarchitektonischen Veränderungen im Striatum und Pallidum eine pathophysiologische Erklärung der Symptome der einzelnen Erkrankungen versuchen durften, so war es möglich, weil wir wenigstens einen gewissen Einblick in die zuleitenden und ableitenden Fasersysteme und in die funktionellen Abhängigkeitsverhältnisse der einschlägigen Grisea hatten. Wir haben nun schon S. 61 darauf hingewiesen, daß wir von diesen Verhältnissen in bezug auf die Großhirnrinde vorläufig noch nichts wissen. Und das ist auch der Grund, warum die unerläßliche Vorstufe für eine Pathophysiologie, ihre pathologisch-anatomische Klassifikation, noch bei weitem nicht die letztere einschließt.

In einer Zeit, in welcher die in der architektonischen Rindenfelderung zum Ausdruck kommenden großen topischen Verschiedenheiten der Hirnrinde noch nicht hinreichend bekannt waren, hat bereits Ramón y Cajal erfolgreich synaptologische Einblicke in die intracorticalen Leitungsverhältnisse angestrebt. Mit Recht schien uns deshalb nach der inzwischen erfolgten architektonischen Rindenfelderung Emil Holmgren bei Gelegenheit unserer Stockholmer Vorträge darauf hinzuweisen, daß nun die Zeit zur Wiederaufnahme solcher Studien unter Berücksichtigung des speziellen Baues der einzelnen Rindenfelder gegeben ist. Wir verhehlen uns nicht die großen Schwierigkeiten, welche hier zu überwinden sind. Aber es ist der Weg, welcher uns am tiefsten hineinführen wird in die Mechanik des Seelenlebens! Und da wollen wir in einem Moment, in welchem wir diese Arbeit einem Jenenser Lehrer O. Vogts widmen, noch eines anderen Jenensers gedenken, welcher durch seine Werke uns beiden in früher Jugend nie versiegende Anregungen gegeben hat und welchem wir später beide persönlich näher treten durften: Ernst Haeckel! Halten wir uns an den Wahlspruch, welchen diese große, stets zu weiterer Erkenntnis vorwärts drängende Persönlichkeit einst unter sein Bild schrieb:

Impavidi progrediamur!

Literatur.

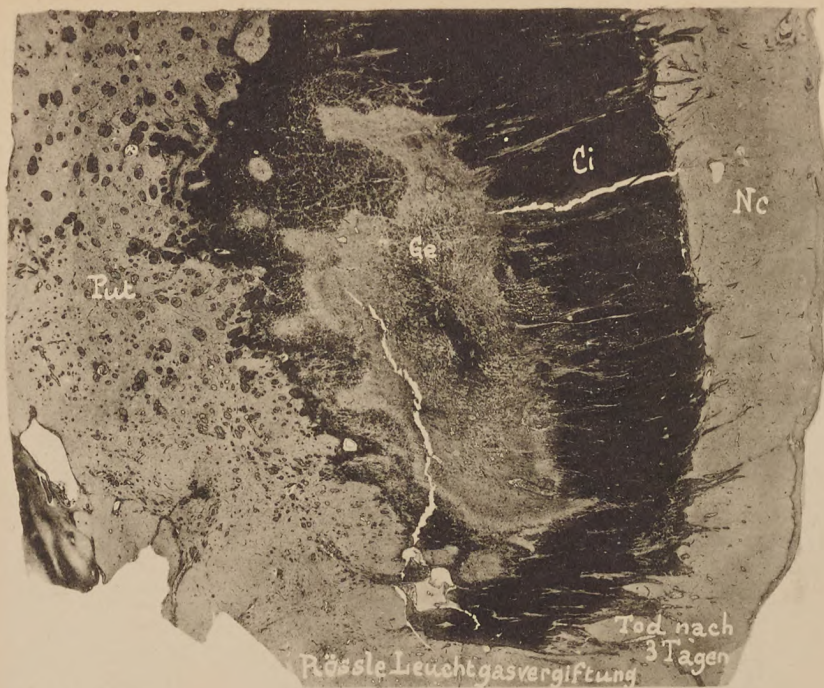
Die in der vorliegenden Arbeit benutzte Literatur ist hier so weit zitiert, als sie nicht bereits in den Literaturverzeichnissen unserer Arbeiten „Allgemeinere Ergebnisse unserer Hirnforschung“ und „Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems“ Erwähnung gefunden hat.

- Achúcarro, Contribucion al estudio gliotectonico de la corteza cerebral. Trabajos del laboratorio de investigaciones biologicas, Tomo XII, 1914.
- Agduhr, Studien über die postembryonale Entwicklung der Neuronen und die Verteilung der Neuriten in den Wurzeln der Spinalnerven. Dieses Journal, 25, Erg.-Heft 1.
- Alzheimer, Histologische Studien zur Differenzialdiagnose der progressiven Paralyse. Histologische und histopathologische Arbeiten. 4. Bd. Jena 1911.
- Anton, G. und Zingerle, H., Genaue Beschreibung eines Falles von beiderseitigem Kleinhirnmangel. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, 54, 1914.
- Benders, Zwei Fälle von familiärer amaurotischer Demenz. Psychiatrische und neurologische Bladen, 1916.
- Das Wesen der normalen Anlage bei den endogenen organischen Nervenkrankheiten. Psychiatrische und neurologische Bladen, 1916.
- Bernheim, Diskussionsbemerkungen zu O. Vogts Vortrag: Contre le spiritisme. Kongreßbericht des Psychologen-Kongresses. Paris 1900.
- Bielschowsky, Zur Kenntnis der Alzheimerschen Krankheit (präsenilen Demenz mit Herdsymptomen). Dieses Journal, 18, Erg.-Heft 1, 1911.
- Über Mikrogrye. Dieses Journal, 22, 1918.
- Zur Histopathologie und Pathogenese der amaurotischen Idiotie mit besonderer Berücksichtigung der cerebellaren Veränderungen. Dieses Journal, 26, 1921.
- Weitere Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des striären Systems. Dieses Journal, 27, 1921.
- Birch-Hirschfeld, Zitiert nach Pick und Bielschowsky.
- Bordet, Zitiert nach Tendeloo, Allgemeine Pathologie. Springer, Berlin.
- Bratz, Ammonshornbefunde bei Epileptischen. Archiv f. Psychiatrie, 31, 1899.
- Brouwer, Beitrag zur Kenntnis der chronischen diffusen Kleinhirnerkrankungen. Neurologisches Centralbl., 38, 1919.
- Cerletti, Die Gefäßvermehrung im Zentralnervensystem. Histologische und histopathologische Arbeiten. 4. Bd. Jena 1911.
- Mc Connel and Spiller, A clinicopathological study of carbon monoxid poisoning. Contributions from the University of Pennsylvania for the years 1911 and 1912, Vol. VI.
- Creutzfeldt, H. G., Über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems. Vorläufige Mitteilung. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, 57, 1920.
- Über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde usw. Jena 1920.
- Dresel, K. und Lewy, F. H., Die cerebralen Veränderungen beim Diabetes melitus und die Pathophysiologie der Zuckerregulation. Berliner klin. Wochenschrift, 1921.
- Edinger, Eine neue Theorie über die Ursache einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und der Tabes. Sammlung klinischer Vorträge. Breitkopf und Härtel, Leipzig 1894.
- Der Anteil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten. Wiesbaden 1908.
- Ehrlich, Beiträge zur experimentellen Pathologie und Chemotherapie. Leipzig 1909.
- Eimer, Die Entstehung der Arten auf Grund von erworbenen Eigenschaften nach den Gesetzen organischen Wachstums. 1.—3. Teil, Jena.

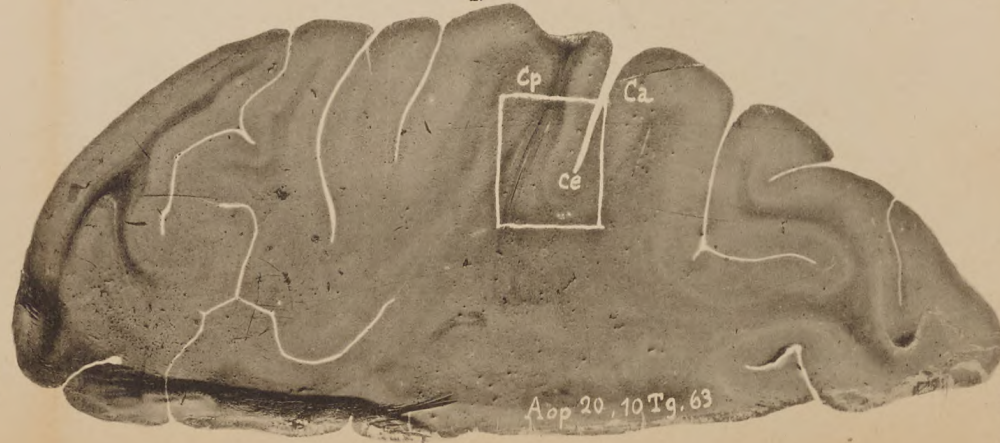
- Erb, Diskussionsbemerkung auf der 33. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. 1908. Neurolog. Centralbl., 1908, S. 640.
- Forel, A., Der Hypnotismus. 10. und 11. Auflage, 1921.
- Psychenergie. Dieses Journal, 27, S. 222.
- Goldscheider und Flatau, Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen. Berlin 1898.
- Haecker, V., Allgemeine Vererbungslehre. 3. Auflage. Braunschweig 1921.
- Hänel und Bielschowsky, Olivo-cerebellare Atrophie und Paramyoklonus. Dieses Journal, 21, 1915.
- Heim, Gustav, Ursache und Bedingung. Leipzig 1913.
- Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Bd. 1 und Bd. 4.
- Hoche, Diskussionsbemerkung auf der 33. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. 1908. Neurolog. Centralbl., 1908, S. 639.
- Höber, Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. 3. Auflage, Leipzig 1911.
- Hofmeister, Die chemische Organisation der Zelle. Braunschweig 1901.
- Jakob, A., Über atypische Gliareaktionen im Zentralnervensystem. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, 69.
- Nervenkrankheiten und Psychiatrie. München 1918.
- Die Bedeutung der Histopathologie des Zentralnervensystems für die Erforschung der Geisteskrankheiten. Münchener med. Wochenschrift, 1920, Nr. 30, S. 875/878.
- Über eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems mit bemerkenswertem anatomischen Befunde. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, 64, 1921.
- Zum Kapitel der paroxysmalen cerebralen Kinderlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 68 u. 69, 1921.
- Über einen eigenartigen Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems bei einer chronischen Psychose mit katatonen Symptomen. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, 66, 1921.
- Über eine der multiplen Sklerose typisch nahestehende Erkrankung des Zentralnervensystems (spastische Pseudosklerose) mit bemerkenswertem anatomischem Befunde. Med. Klinik. Jahrgang 1921.
- Einige Bemerkungen zur Histopathologie der Paralyse und Tabes mit besonderer Berücksichtigung des Spirochätenbefundes. Archiv f. Psychiatrie, 65, 1922.
- Jelgersma, Drei Fälle von cerebraler Atrophie bei der Katze; nebst Bemerkungen über das cerebro-cerebellare Verbindungssystem. Dieses Journal, 23.
- Kihn, B., Über die pathologische Anatomie der sogenannten Polyneuritis bei Nahrungsinsuffizienz. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, 75, 1922.
- Kolisko, Beiträge zur Kenntnis der Blutversorgung der Großhirn ganglien. Wiener klin. Wochenschrift, 1893.
- Kraepelin, Psychiatrie. 1. Bd., 8. Auflage, 1909.
- Ziele und Wege der psychiatrischen Forschung. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, 62, 1918.
- Külpe, Sitzungsbericht der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte. Königsberg 1910.
- Lewy, F. H., Zur pathologisch-anatomischen Differenzialdiagnose der Paralysis agitans und der Huntingtonschen Chorea. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie, 73, 1921, und frühere Arbeiten.
- Marie, P. et Foix, Ch., Sur la dégénération pseudo-hypertrophique de l'olive bulbaire. Revue neurologique, 1913, S. 48.
- Marie, P. et Guillain, G., Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile. Revue neurologique, 1903, S. 293.
- Sclérose des olives bulbaires. Revue neurologique, 1903, S. 739.
- Marie, P. et Trétiakoff, Examen histologique des centres nerveux dans un cas de chorée aiguë des Sydenham. Revue neurologique, 1920.
- Mayer, Otto, Mikrometrische Untersuchungen über die Zelldichtigkeit der Großhirnrinde bei den Affen. Dieses Journal, 19, 1912.
- Minkowski, Über den Verlauf, die Endigung und die zentrale Repräsentation von gekreuzten Sehnervenfasern usw. Schweizer Archiv f. Neurologie u. Psychiatrie, 6, H. 2 und 7, H. 2. Zürich 1920.

- Morgan, Die stoffliche Grundlage der Vererbung. Deutsche Ausgabe von Nachtsheim, Berlin 1921.
- Mott, Vier Vorlesungen aus der allgemeinen Pathologie des Nervensystems. Wiesbaden 1902. Zitiert nach Alzheimer.
- Nissl, Die Neuronenlehre und ihre Anhänger. Jena 1903.
- Nervensystem in „Encyklopädie der mikroskopischen Technik“. 1903.
- Über die Veränderung der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung. Neurolog. Centralbl., 1906, S. 947.
- Pick und Bielschowsky, Über histologische Befunde im Auge und im Zentralnervensystem bei akuter tödlicher Vergiftung mit Methylalkohol. Berlin 1912.
- Ramón y Cajal, Textura de la corteza visual del gato. „Trabajos etc.“, Tome 19, Oktober 1921.
- Ricker, Beiträge zur Kenntnis der toxischen Wirkung des Chlorkohlenoxydgases (Phosgens). Sammlung klinischer Vorträge. Leipzig 1919.
- Rose, Histologische Lokalisation der Großhirnrinde bei kleinen Säugetieren. Dieses Journal, 19, Erg.-Heft 2.
- Rosenthal, Experimentelle Studien über amöboide Umwandlung der Neuroglia. Histologische und histopathologische Arbeiten, Bd. 6. Jena 1918.
- Rössle, Sitzungsbericht der 23. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen, Jena. Archiv f. Psychiatrie, 63, 1921.
- Rudolf Virchow und die Konstitutionspathologie. Münchener med. Wochenschrift, 1921.
- Sarbó, v., Ein Fall von diagnostizierter und durch die Sektion bestätigter Encephalitis der Linskerne. Neurolog. Centralbl., 1920, Nr. 15.
- Schaffer, Karl, Die allgemeine histopathologische Charakterisierung der Heredodegenerationen. Schweizer Archiv f. Neurologie u. Psychiatrie, 7, 1920.
- Zur Lehre der cerebellaren Heredodegenerationen. Dieses Journal, 27, 1921.
- Tatsächliches und Hypothetisches aus der Histologie der infantilen amaurotischen Idiotie. Archiv f. Psychiatrie, 64, 1922.
- Schilder, Einige Bemerkungen zu der Problemsphäre: Cortex, Stammganglien-Psyche, Neurose. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, 74, 1922.
- Schröder, Die vordere Zentralwindung bei Läsion der Pyramidenbahn und amyotrophischer Lateralsklerose. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie, 35, 1914.
- Schuster, Zur Symptomatologie der Stirnhirntumoren. Neurolog. Centralbl., 1920, Nr. 24.
- Spatz, H., Über nervöse Zentren mit eisenhaltigem Pigment. Centralbl. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, 25, Heft 1 u. 2, 1921.
- Zur Anatomie der Zentren des Streifenhügels. Münchener med. Wochenschrift, 1921.
- Zur Eisenfrage, besonders bei der progressiven Paralyse. Centralbl. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, 27, 1922.
- Klinisch-anatomische Demonstration aus dem Kapitel: Lues des Zentralnervensystems. Centralbl. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, 28, 1922.
- Spielmeyer, Die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber und ihre Bedeutung für die Histopathologie der Hirnrinde. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, 47, 1913.
- Die Kleinhirnveränderung beim Typhus in ihrer Bedeutung für die Pathologie der Hirnrinde. Münchener med. Wochenschrift, 1919.
- Über einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen, besonders am Kleinhirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, 54, 1920.
- Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, 57, 1920.
- Histopathologie des Nervensystems, 1, 1922.
- Stertz, G., Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie, 1921, Beiheft 11.
- Sträussler, Zitiert nach Spielmeyer, 1922.
- Strümpell, Besprechung von Edingers Arbeit „Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und der Tabes.“ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 6.

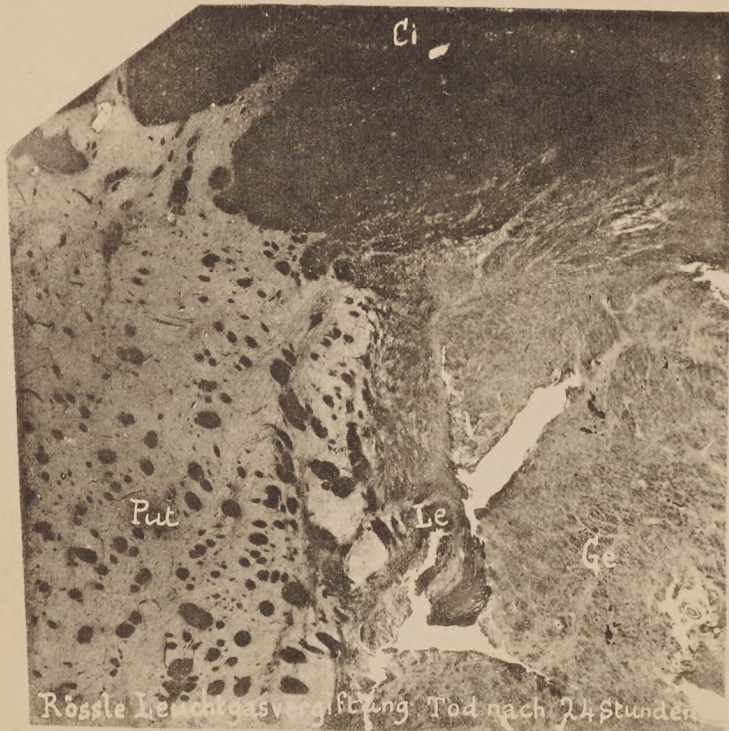
- Stumpf, Leib und Seele. Leipzig 1903.
- Der Entwicklungsgedanke in der gegenwärtigen Philosophie. 1903.
- Tower, J. A., An Investigation of Evolution in Chrysomelid Beetles of the Genus *Leptinotarsa*. Carnegie Inst. Wash. Publ., 48, 1906.
- Verworn, Kausale und konditionale Weltanschauung. Jena 1912.
- Erregung und Lähmung. Jena 1914.
- Die Mechanik des Geisteslebens. 4. Auflage. Leipzig 1919.
- Vogt, C., Die Pathoarchitektonik als besonderer Zweig der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Verhandlungen der Schwedischen Gesellschaft der Ärzte. Stockholm 1921.
- Vogt, C. und O., Allgemeinere Ergebnisse unserer Hirnforschung. Dieses Journal, 25, Erg.-Heft 1.
- Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Dieses Journal, 25, Erg.-Heft 3.
- Die Bedeutung der topistischen und pathologisch-anatomischen Erforschung des Nervensystems für die Lehre von seinen Erkrankungen. Festschrift der Kaiser Wilhelm-Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften. Berlin 1921.
- Pathoarchitektonik und psychotische Erkrankungen. Im Druck befindliche Festschrift.
- Vogt, O., Demonstration von Präparaten eines Falles von Pseudobulbärparalyse mit Astasie-Abasie. Neurolog. Centralbl., 1911.
- Weiteres über frontale und parietale Störungen der Motilität unter besonderer Berücksichtigung der ersteren. Neurolog. Centralbl., 1912.
- Die Topistik des Nervensystems und ihre klinische Bedeutung. Verhandlungen d. Schwed. Ges. d. Ärzte, 1921.
- Ergebnisse der Analyse gewisser Merkmale einiger Insektengattungen. Naturwissenschaften 1921.
- Winkler and Potter, An anatomical guide to experimental researches on the cats brain. Amsterdam 1914.
- Wood und Buller, Zitiert nach Pick und Bielschowsky.



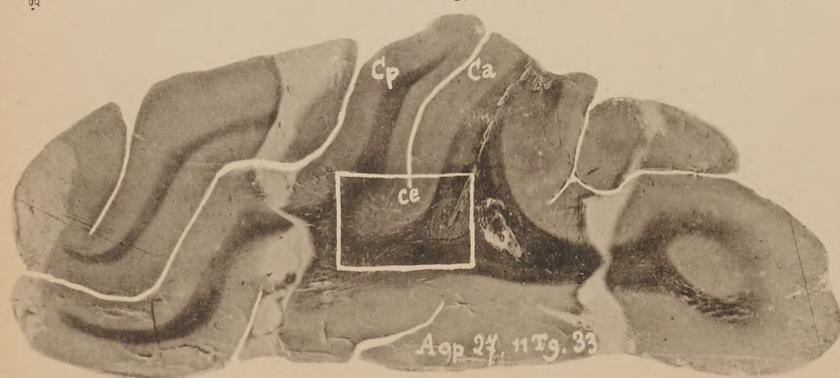
4.



1.



3.



2.

Vering von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.



Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.



Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.



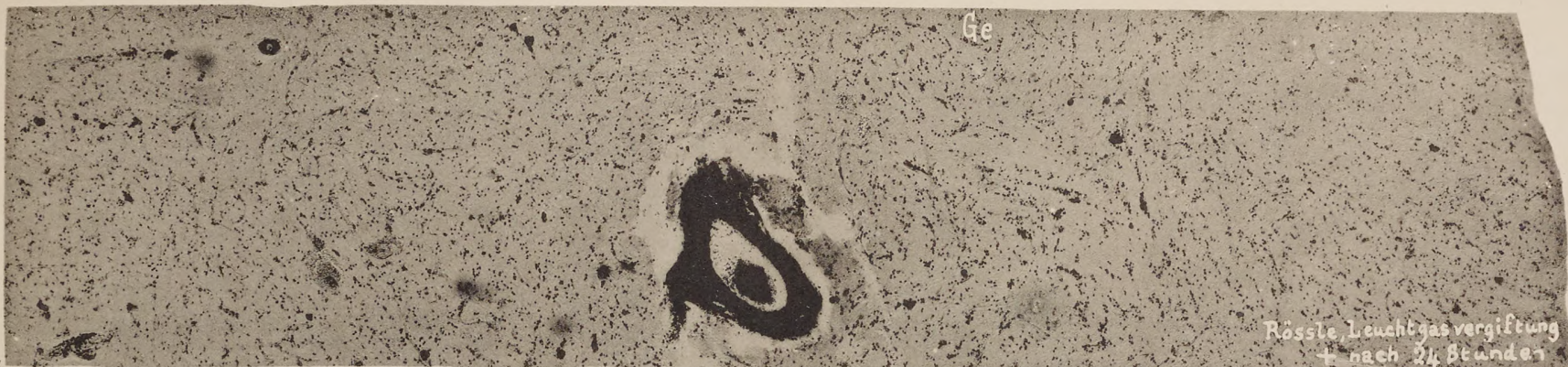


Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

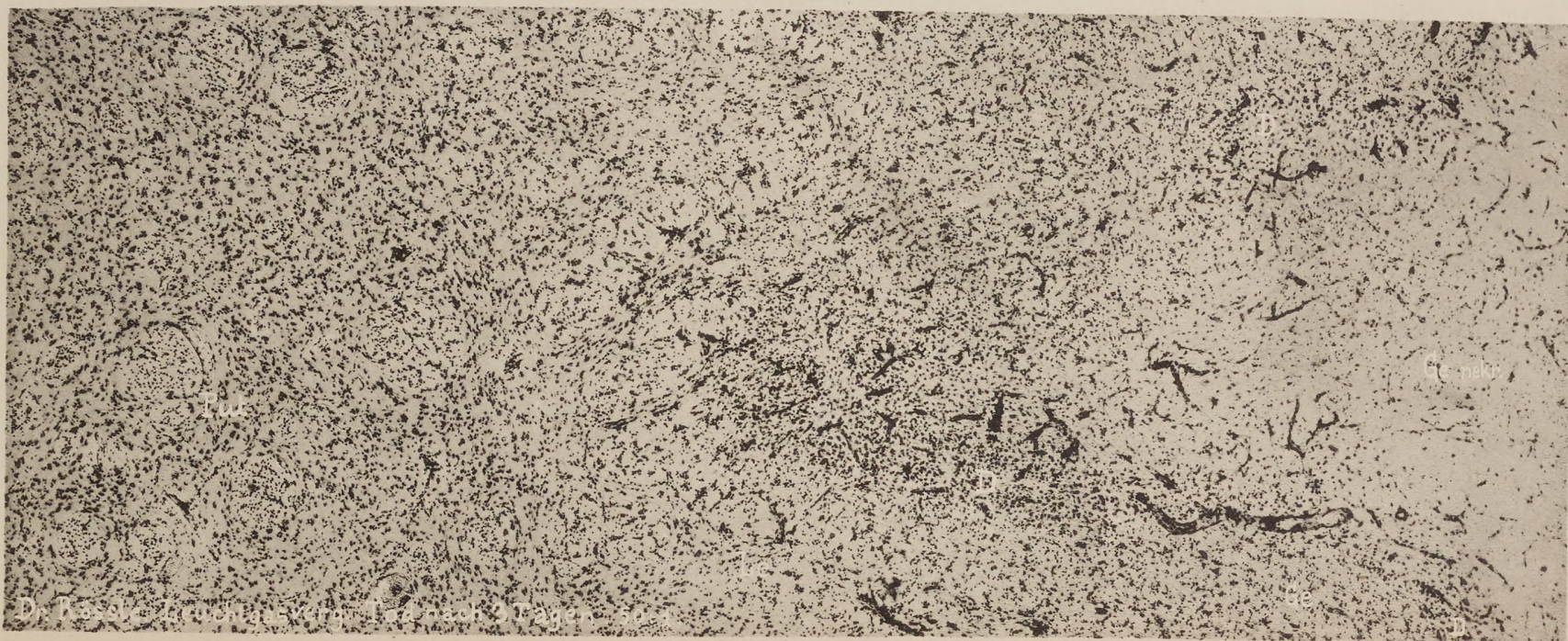
Original from

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Digitized by Google



1.



2.



Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.



1.



2.

Original from

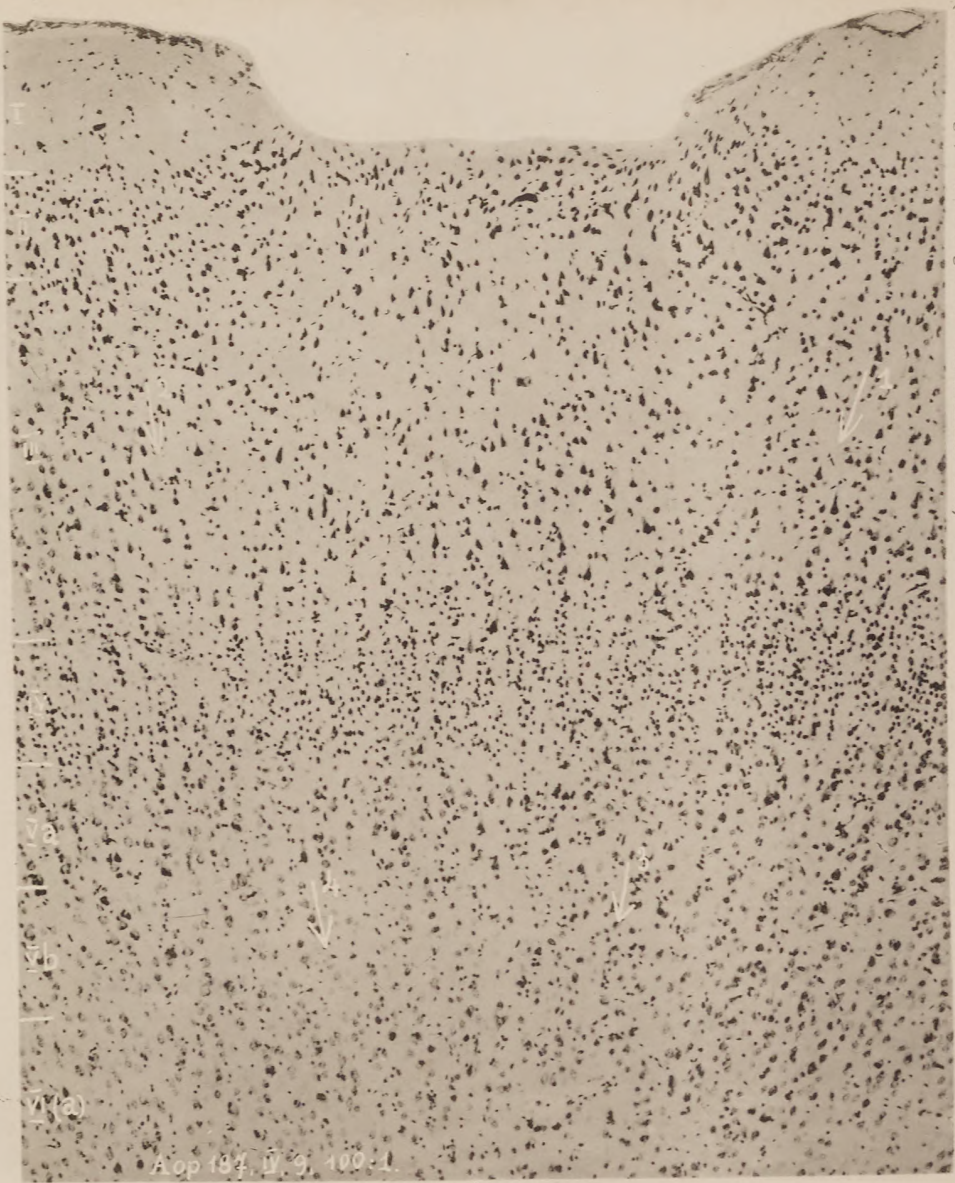
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Digitized by Google



Aop 187, IV, 9, 100:1.

2.



Aop 187, IV, 13, 100:1.

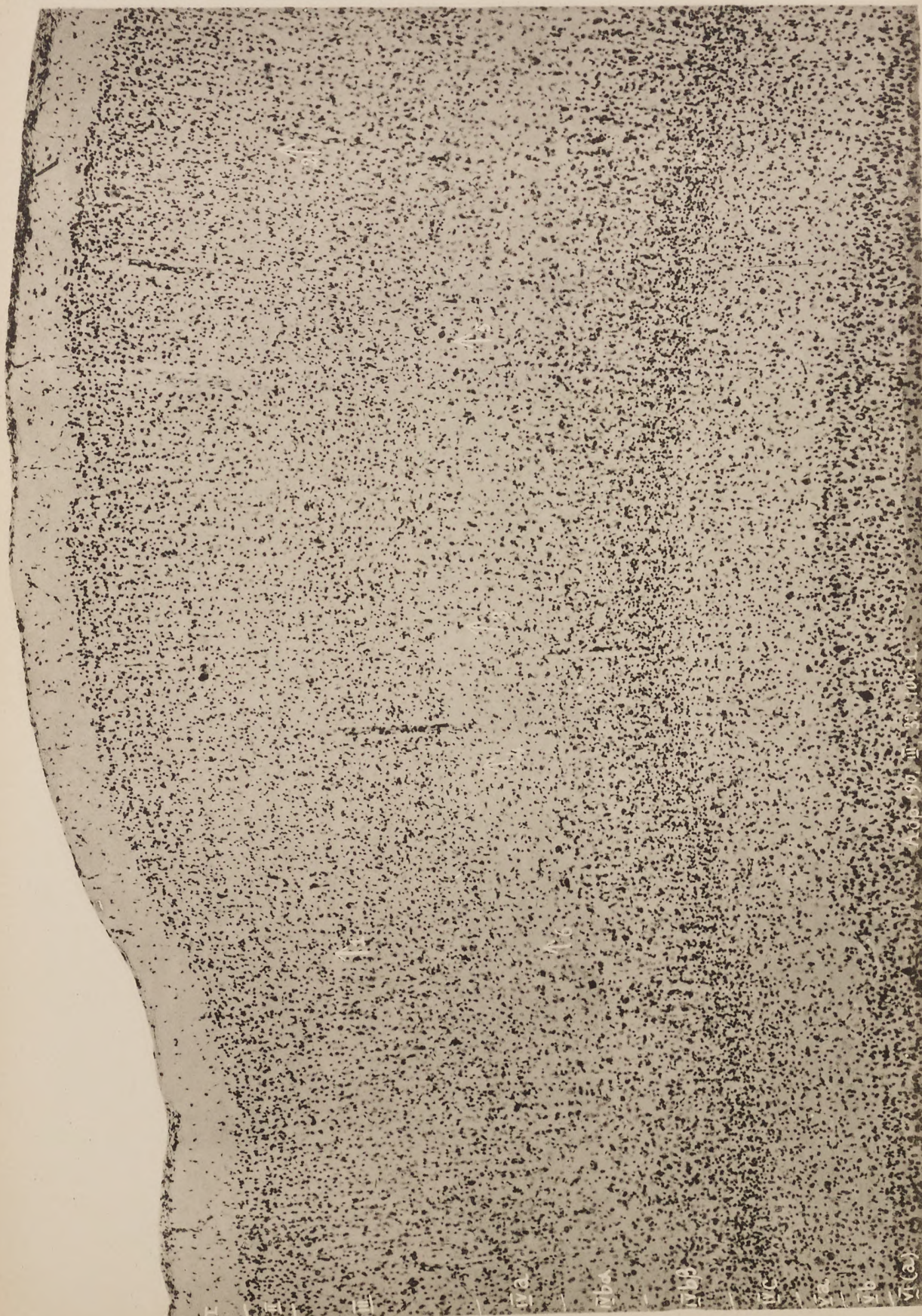
1.



2.



1.



Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Original from

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Digitized by Google



3.



2.



1.

Original from

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



Dop. V. 20 50:1.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.





1.

Original from

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



2.

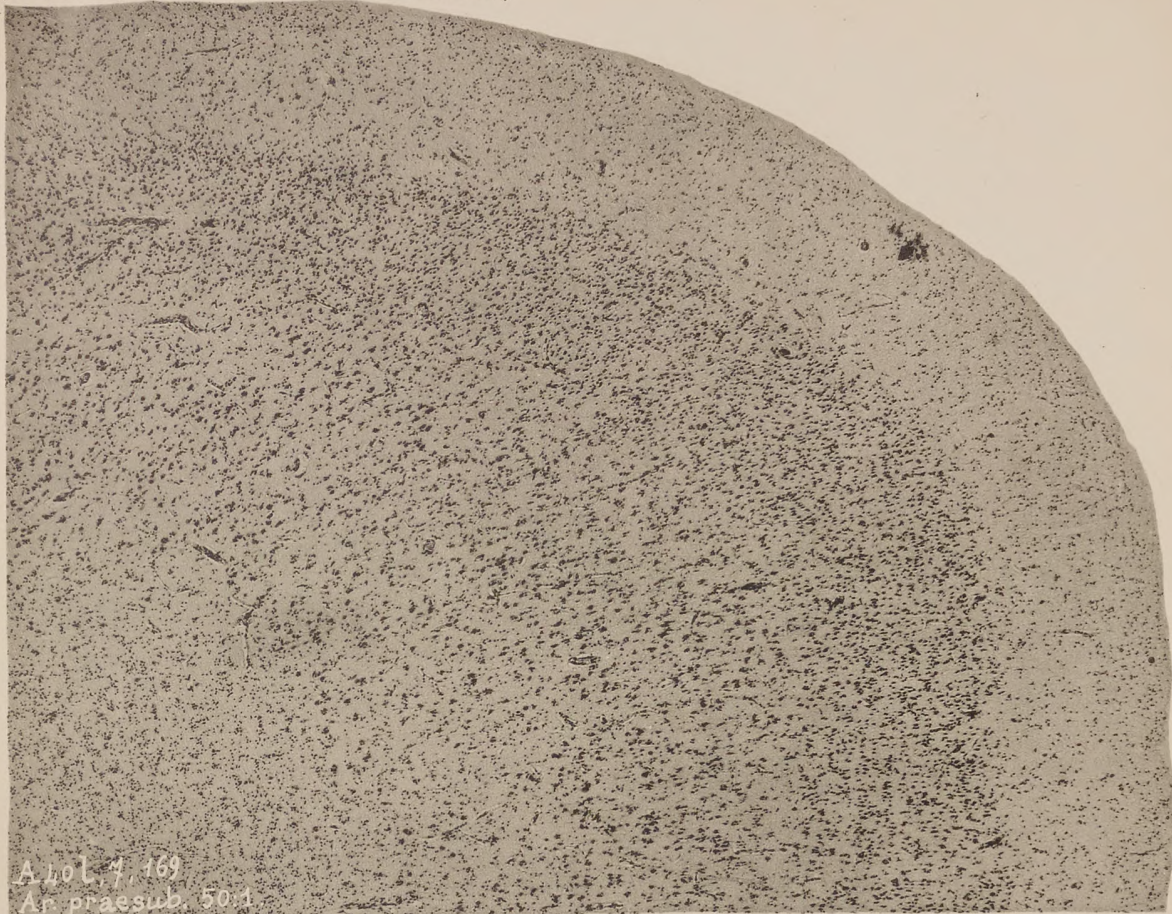
Digitized by Google



Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



A 101.4.169
An. praesub. 50.1

1.



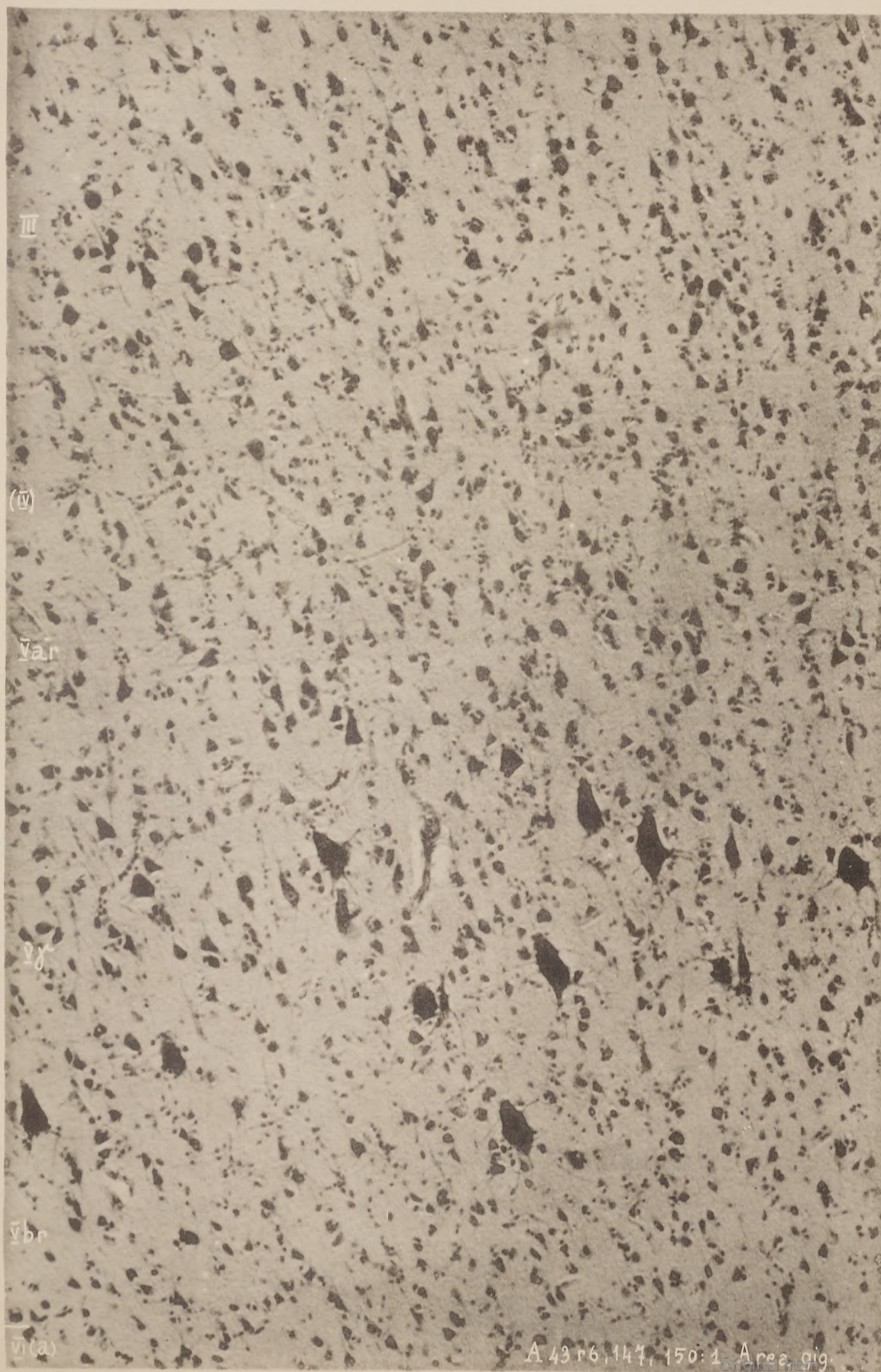
A 101.6.352.50.1

2.



A43+6. 147, 50:1. Areagig.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.





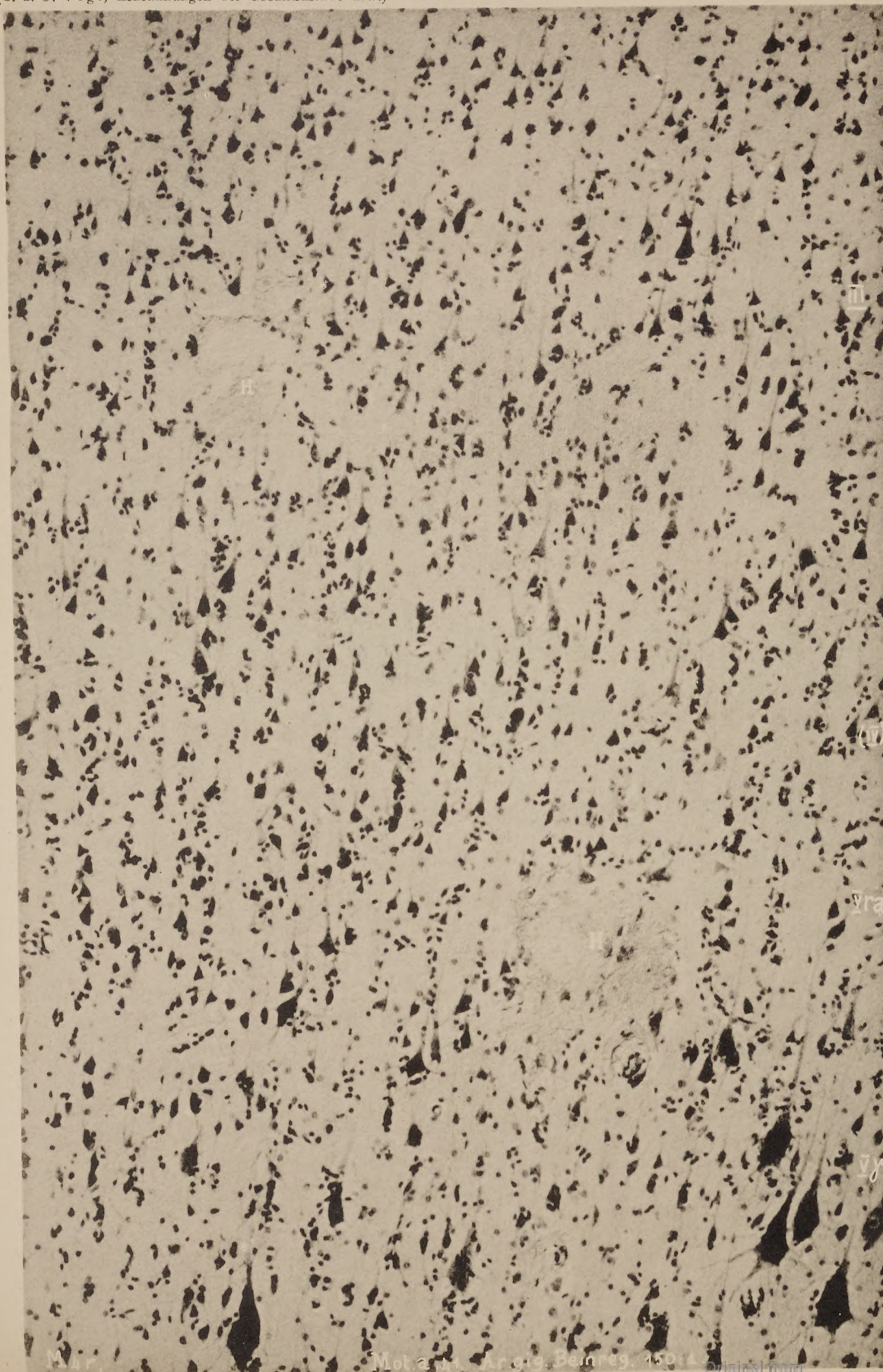
M.R. Mot a. Area 9. Beinregion.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



M 4 r, Mot. a. 41, 200:1. Ar. gig. Beinregion.





2.

Original from

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



1.

Digitized by Google



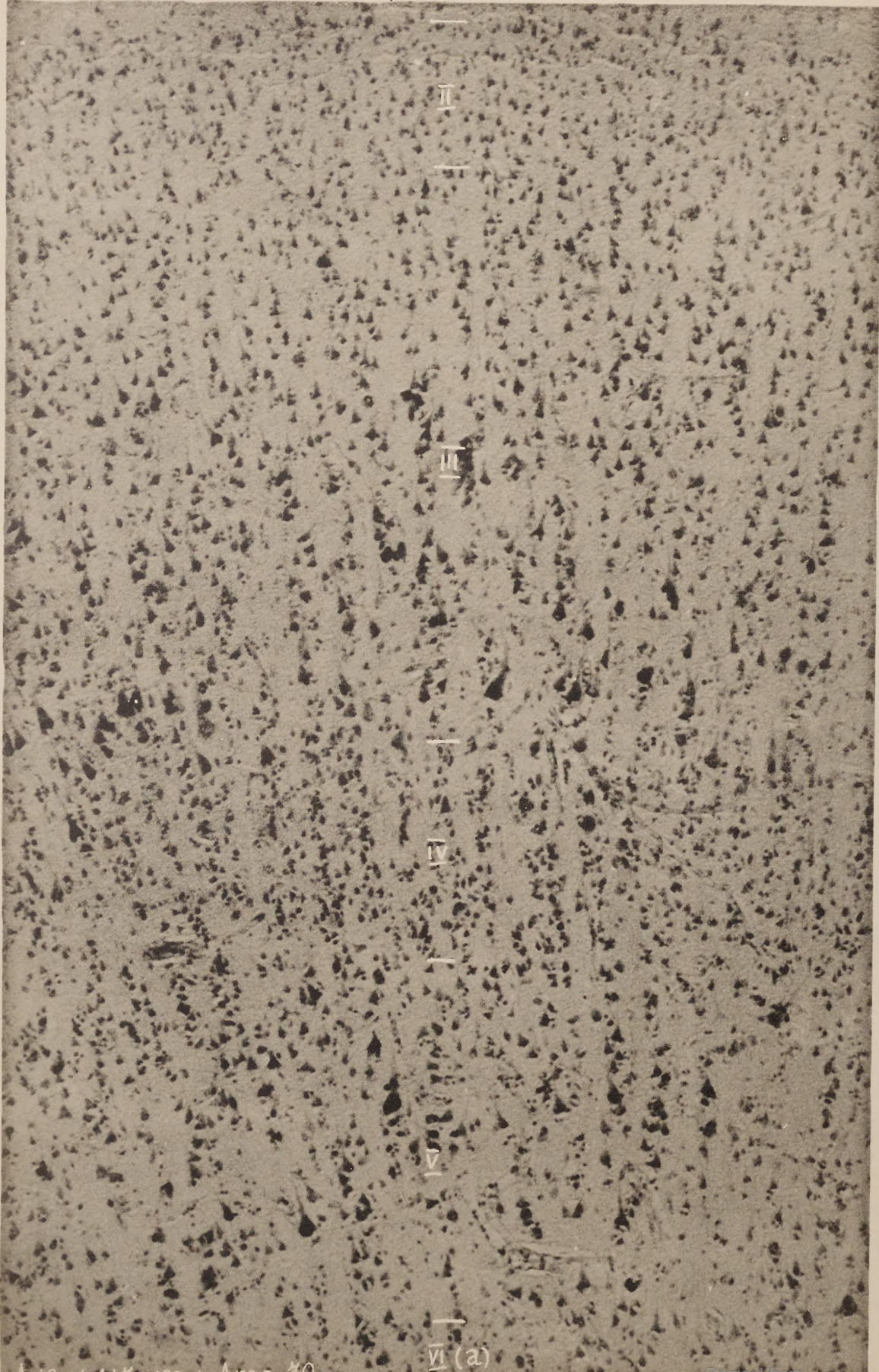


A 43 L 1, 84, 150: 1. Area 38

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

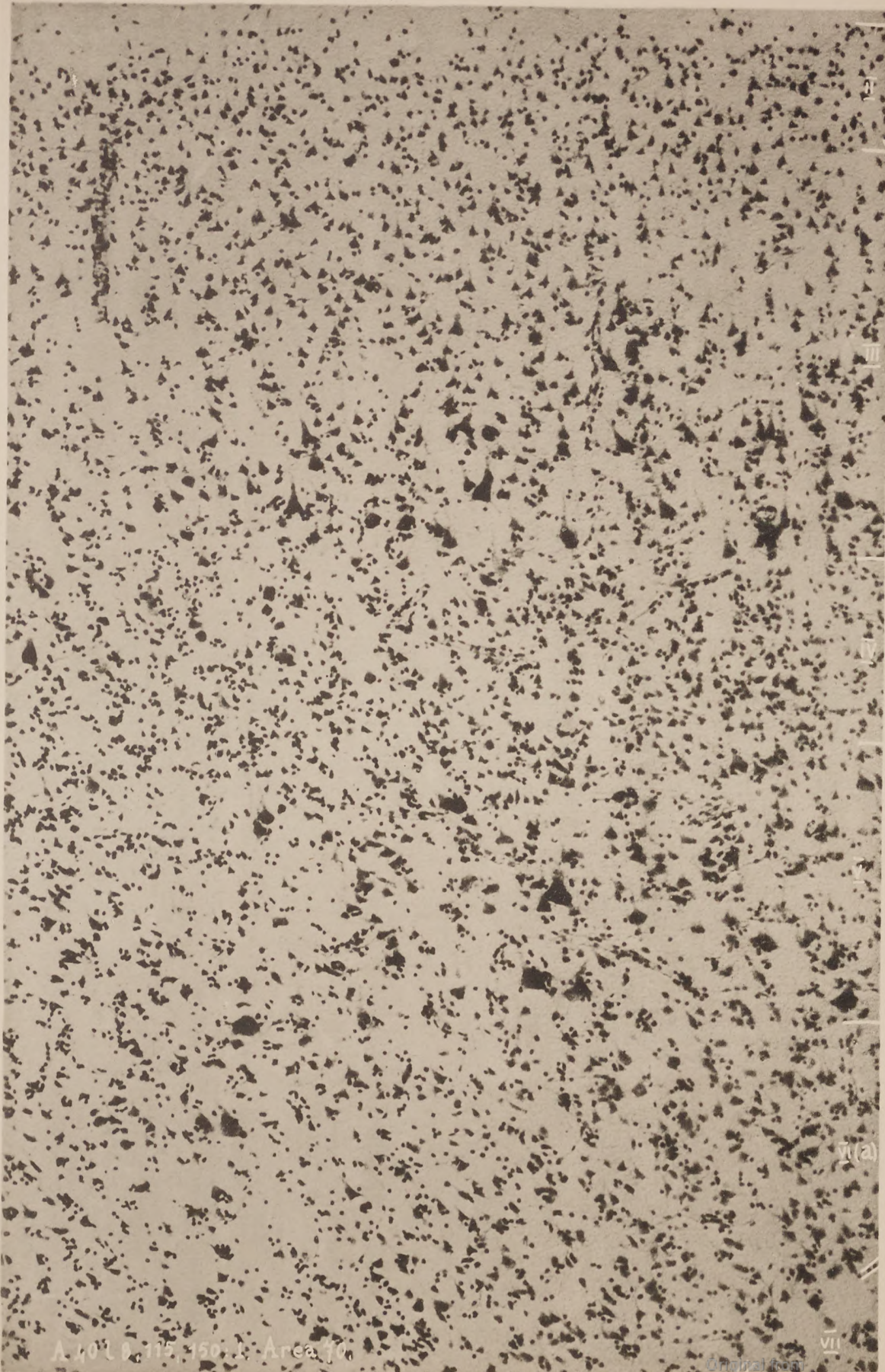
Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



A 43 r 6.147, 150:1. Area 40.

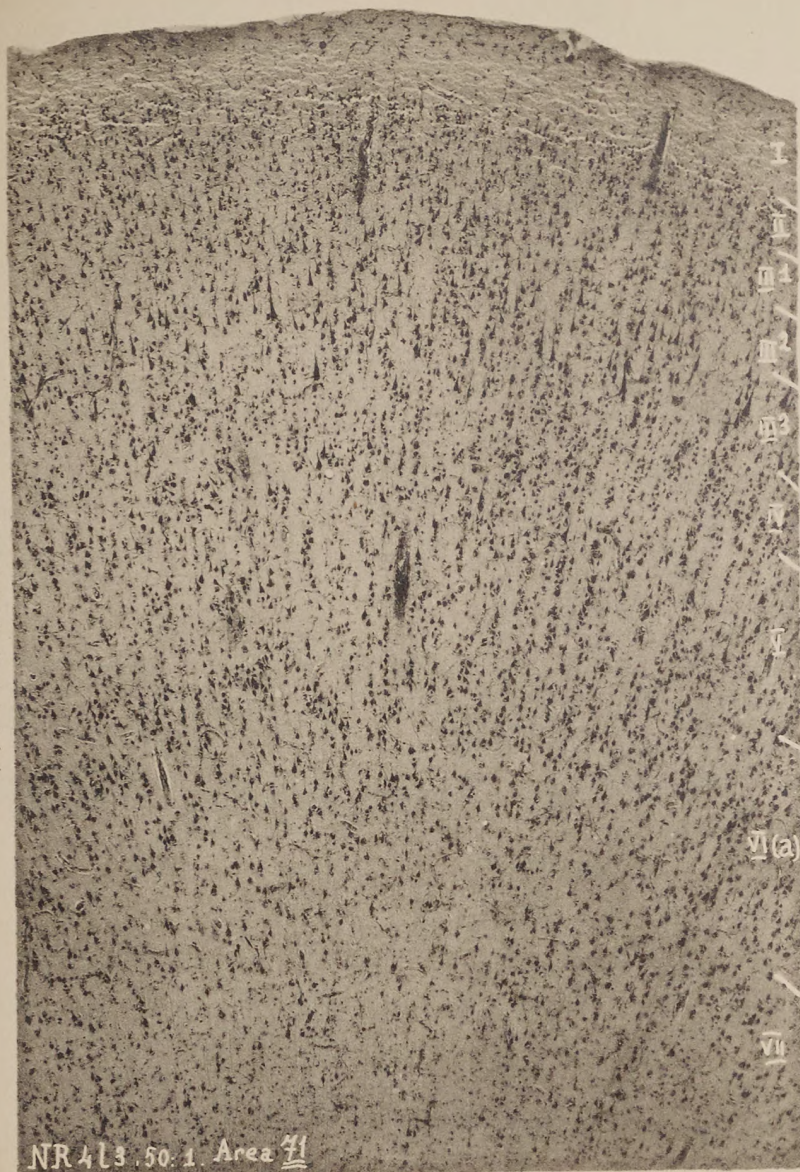
VI (a)





1.

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



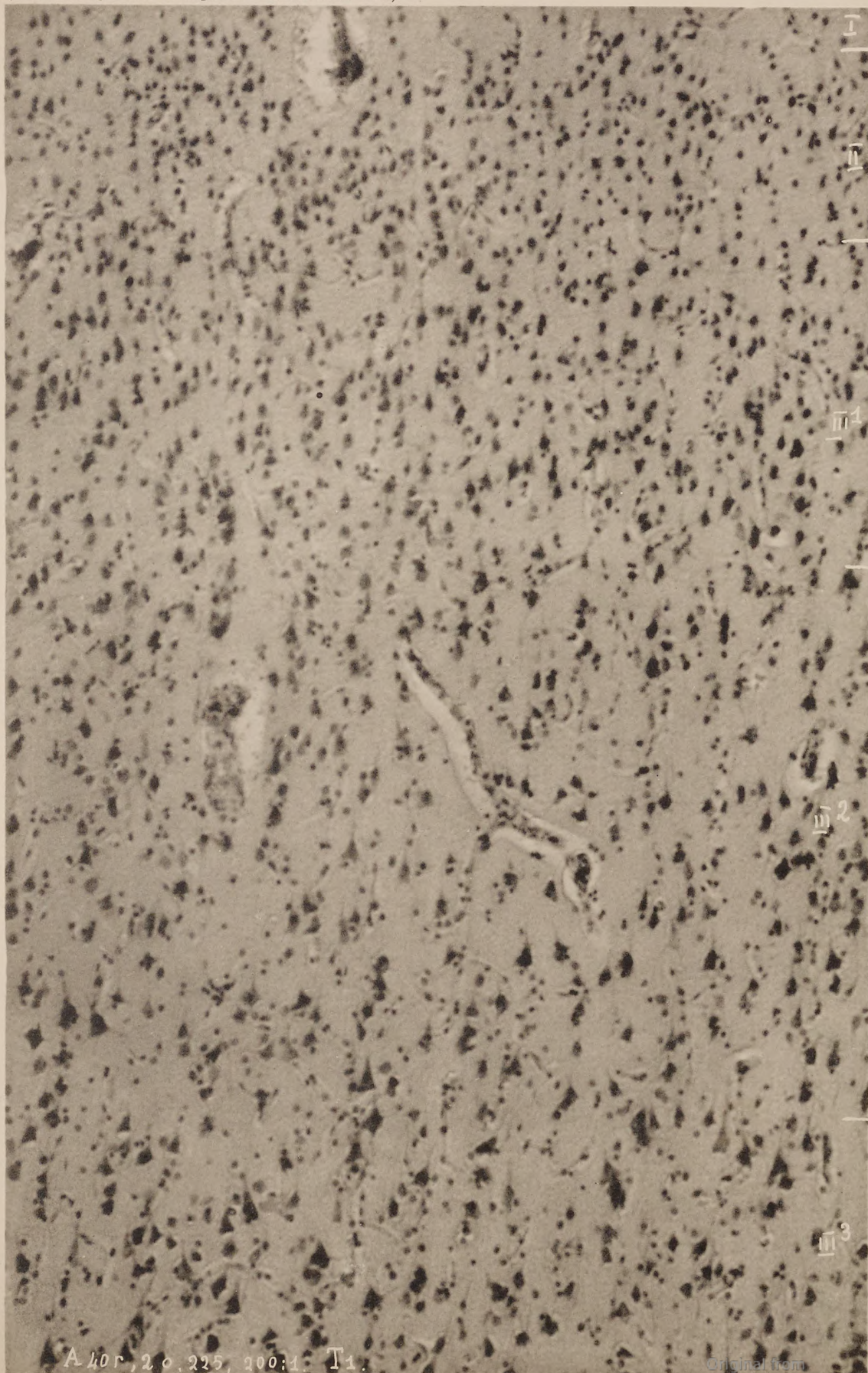
2.

Digitized by Google



A 40r, 2.6.1915, 100:1 Pariet. inf.

Original from



A 40r, 20, 225, 200:1. T1.

Original from



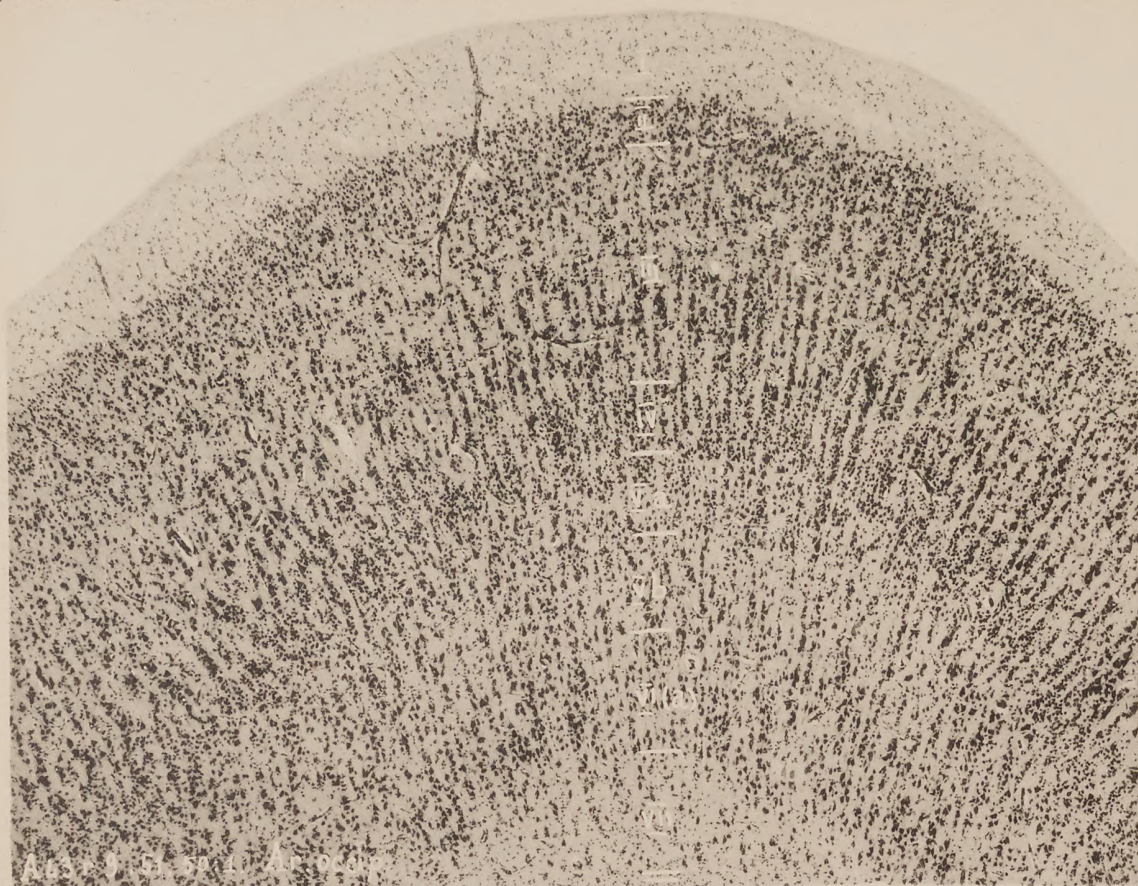
A 43 r 5, 85, 200:1. T 5.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Original from

Digitized by Google

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

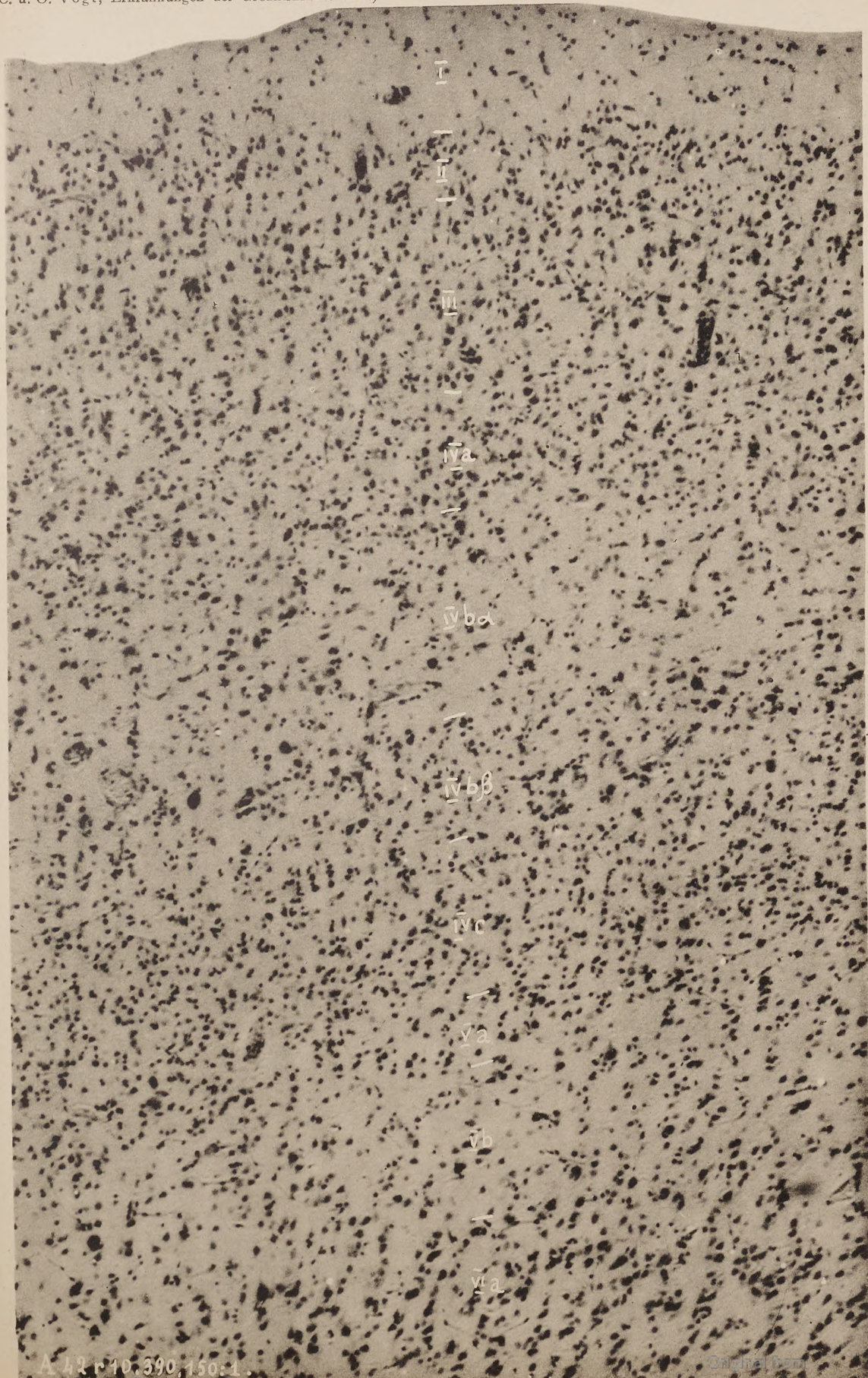


1.



2.





A 42.10.390.150.1.

Digitized by Google

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



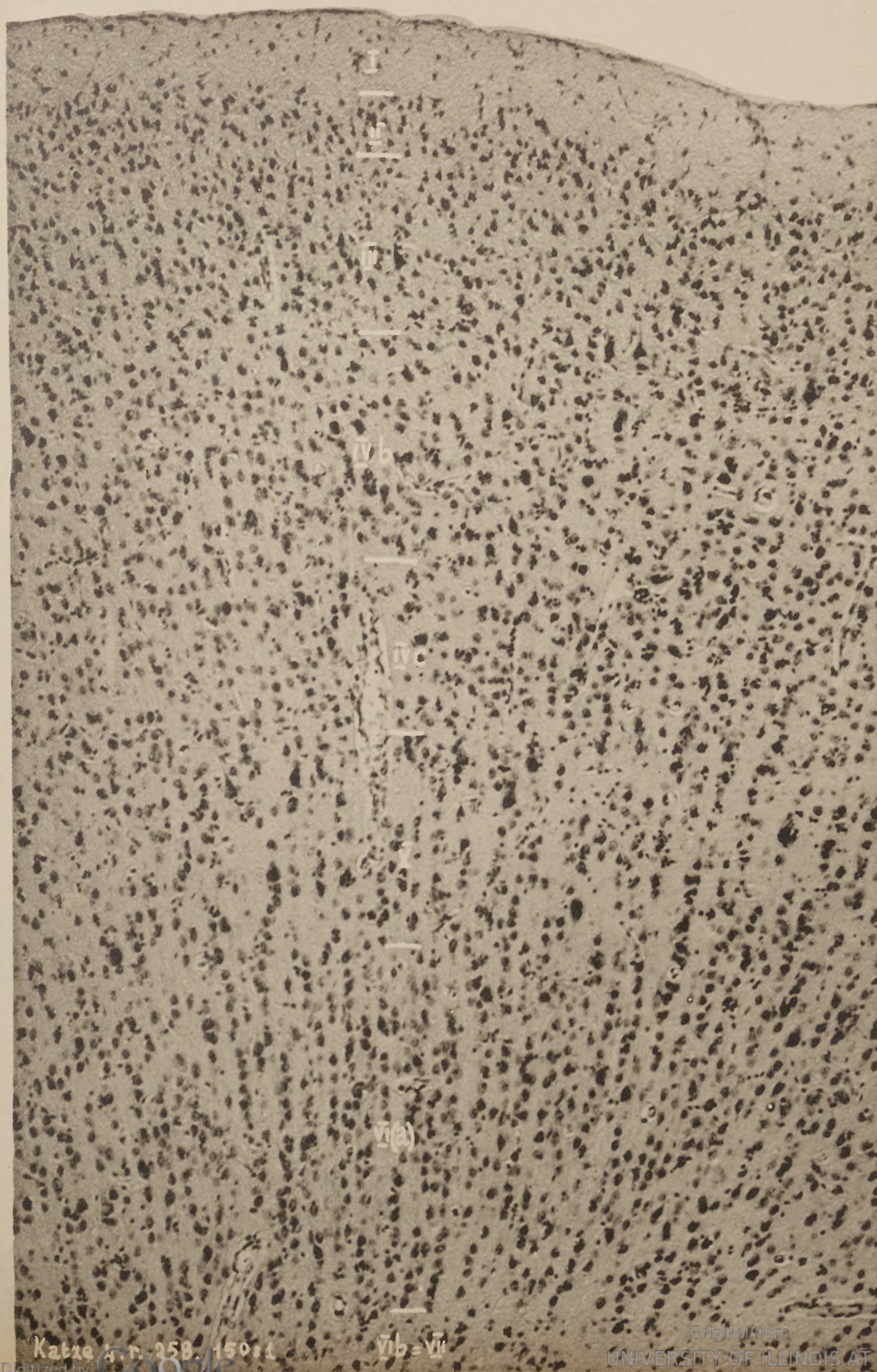
Aq. 155. Cebus. II, 60. 150:1

Originalton

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig

Digitized by Google

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN





Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Original from

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Digitized by Google



Brach Falt A. Epilepsie. 50. 1. l.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Original from

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Digitized by Google



1.



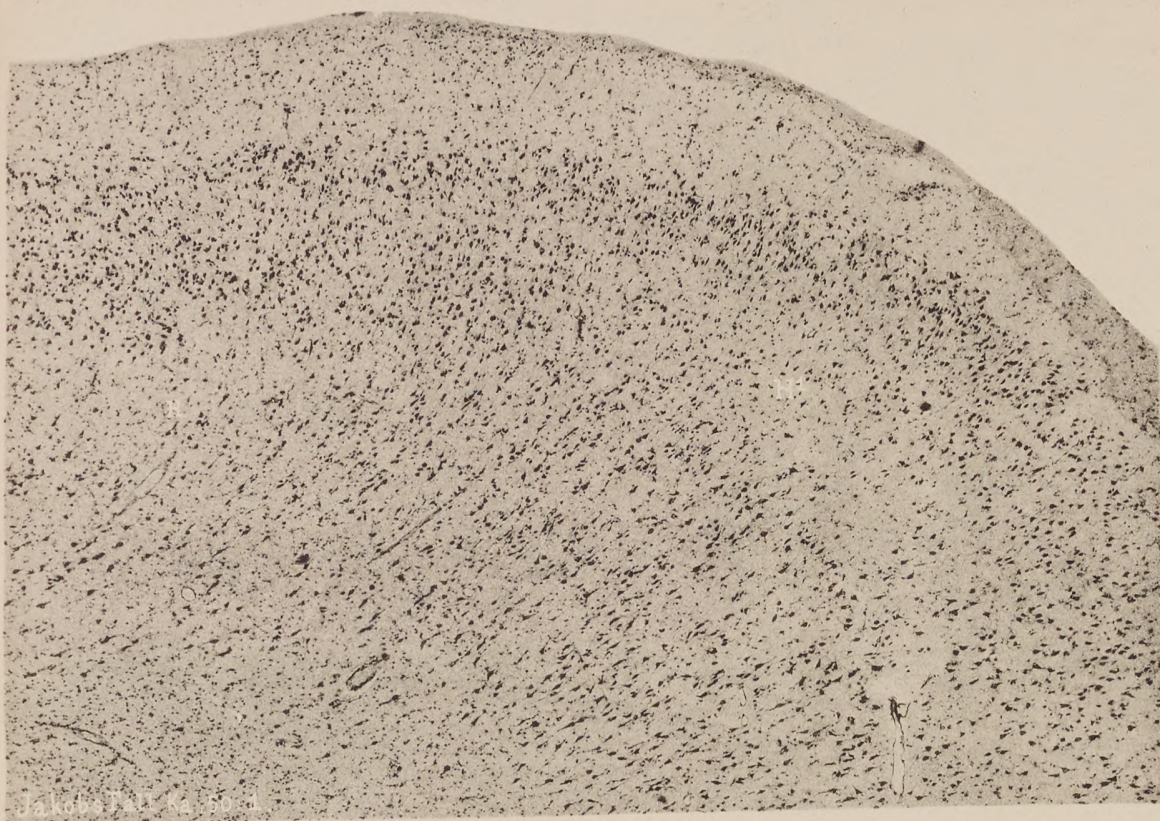
2.



Brasile-Palla-Epilepsie. Area post. subcortical. 30.54



Bratz, Fall A. Epilepsie d. Area praesubiculata 30-1





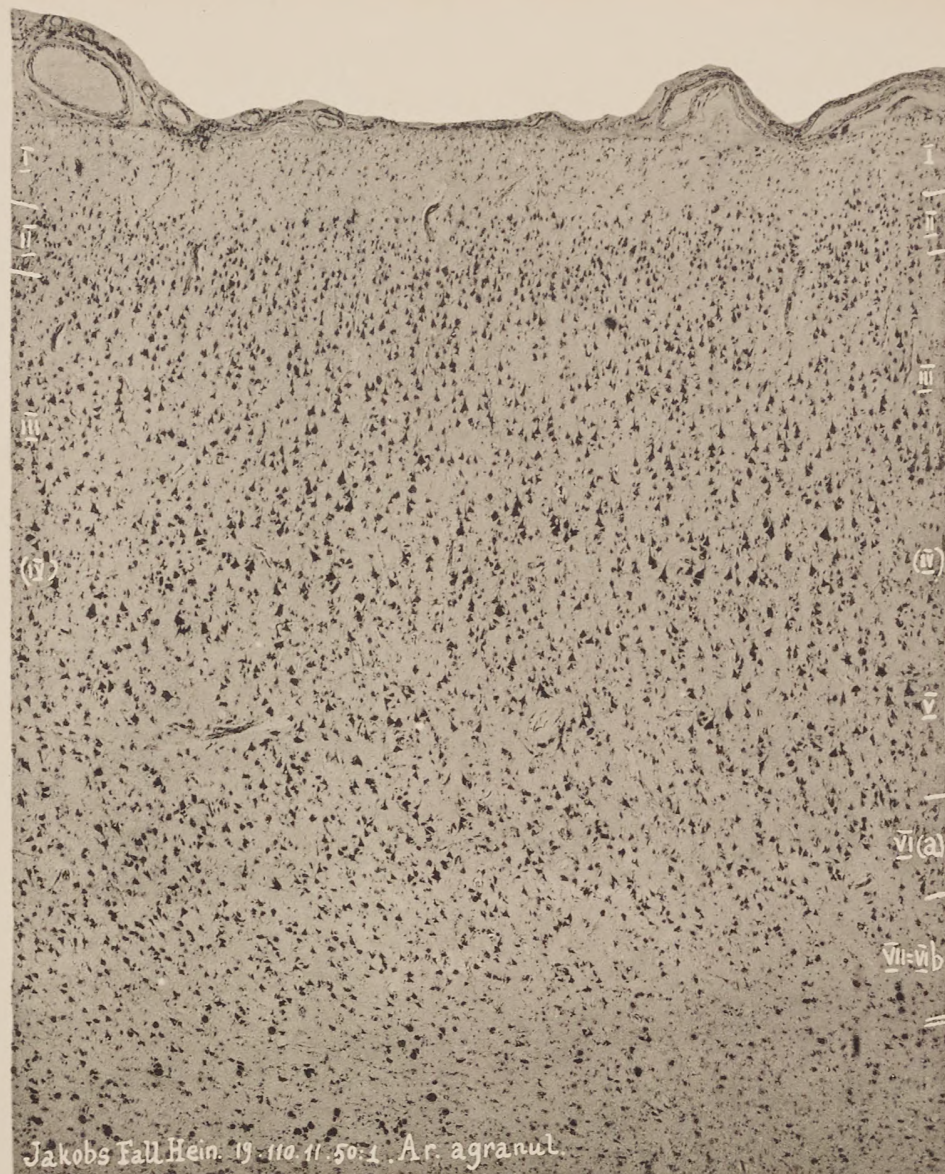
Jakobs Fall Ka. Temp. 200:1

Original from

Digitized by Google

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



Jakobs Fall Hein. 19. 110. 11. 50:1. Ar. granulat.

1.



Jakobs Fall Hein. 19. 110. 12. 50:1. Ar. granulat.

2.



Jakobs Fall Hein. 150:1 An agranul.

Original from





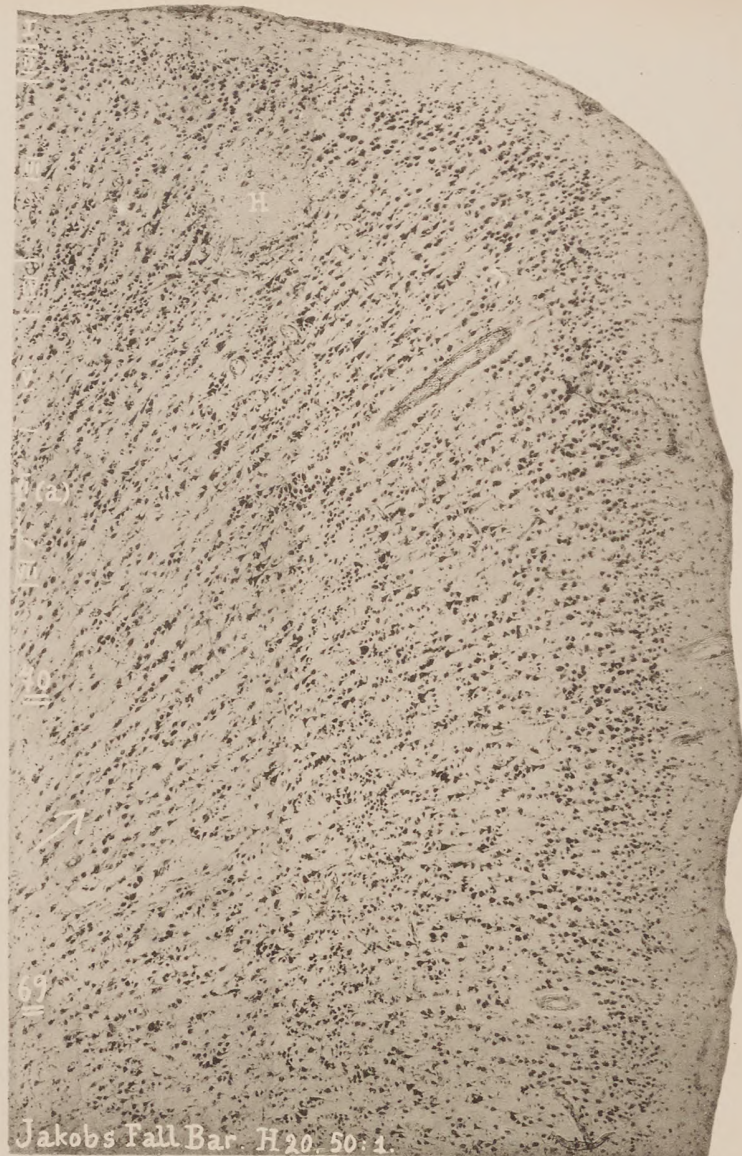
Jakobs Fall Hein. 12. 150 : 1. An. gig.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Original from

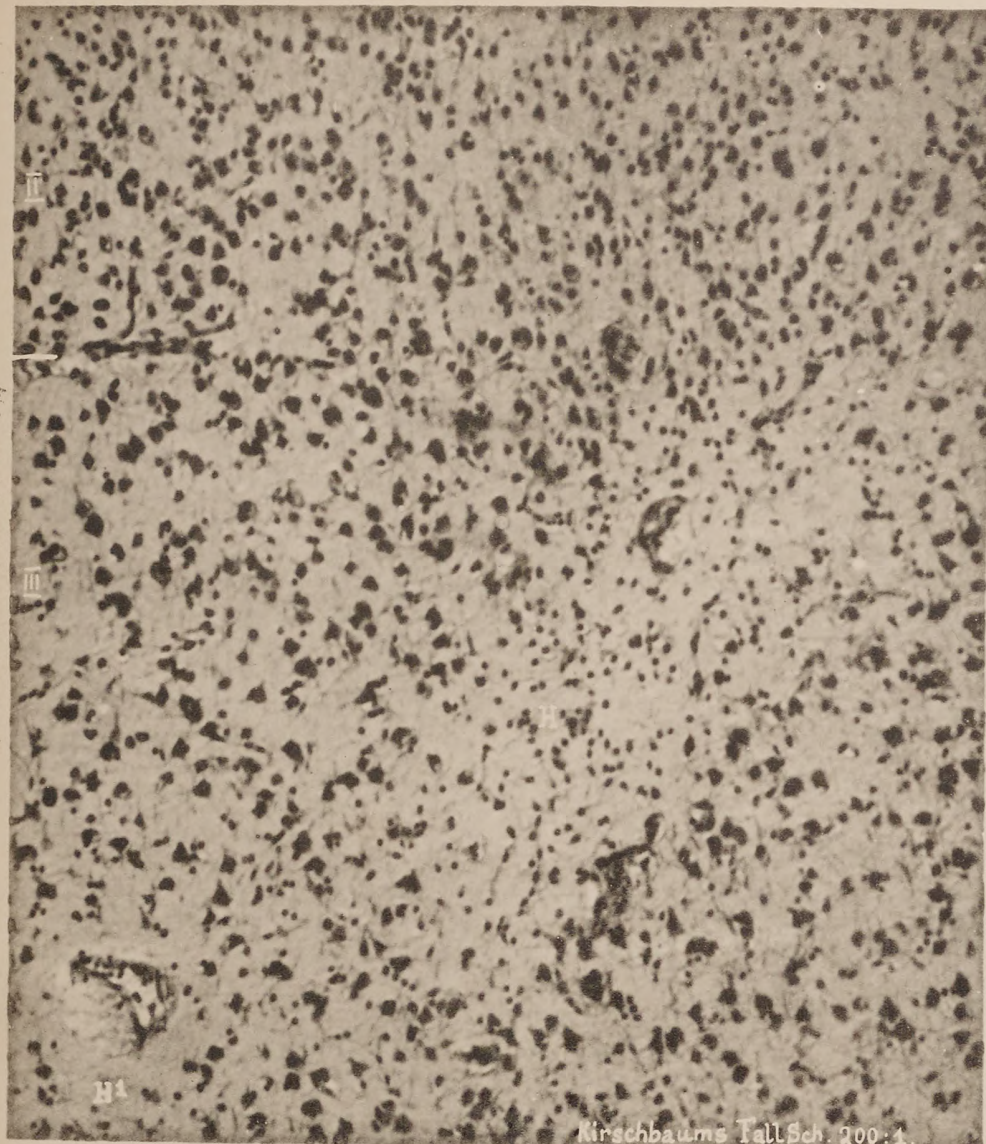
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Digitized by Google



Jakobs Fall Bar. H20. 50:1.

1.



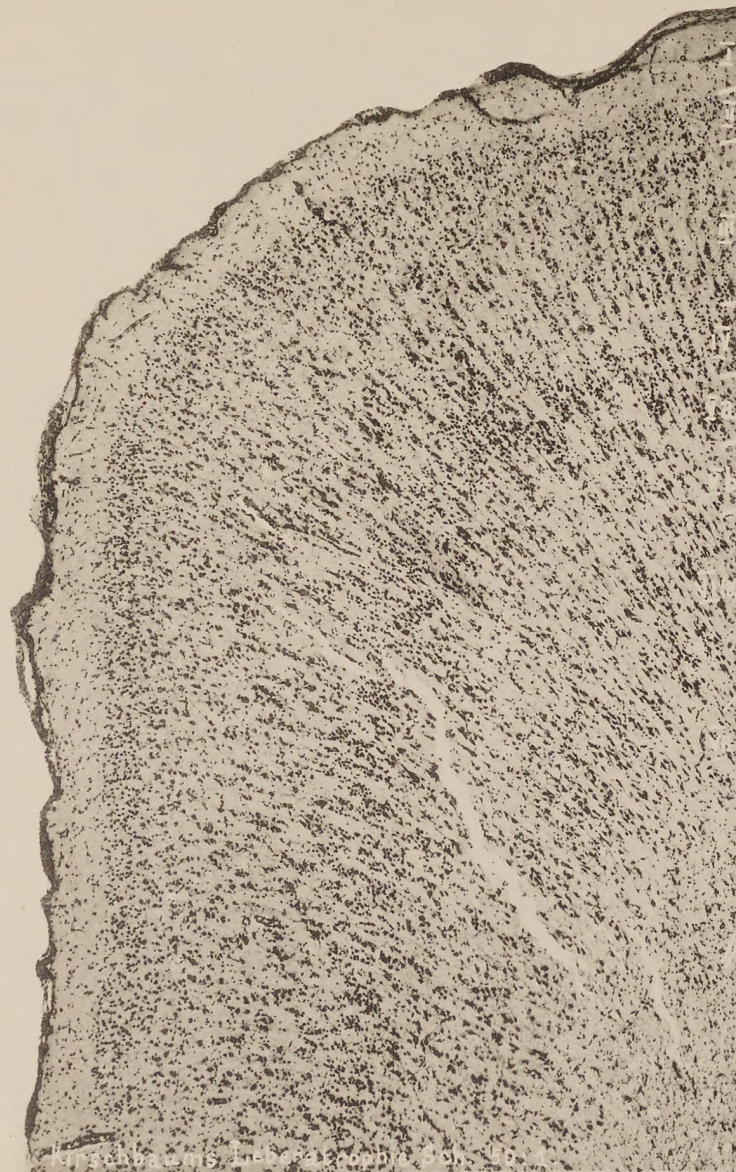
Kirschbaums Fall Sch. 200:1.

2.

Original from

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Digitized by Google



1.



2.

Kirschbaums Leberatrophie
Abb. 50. 1.

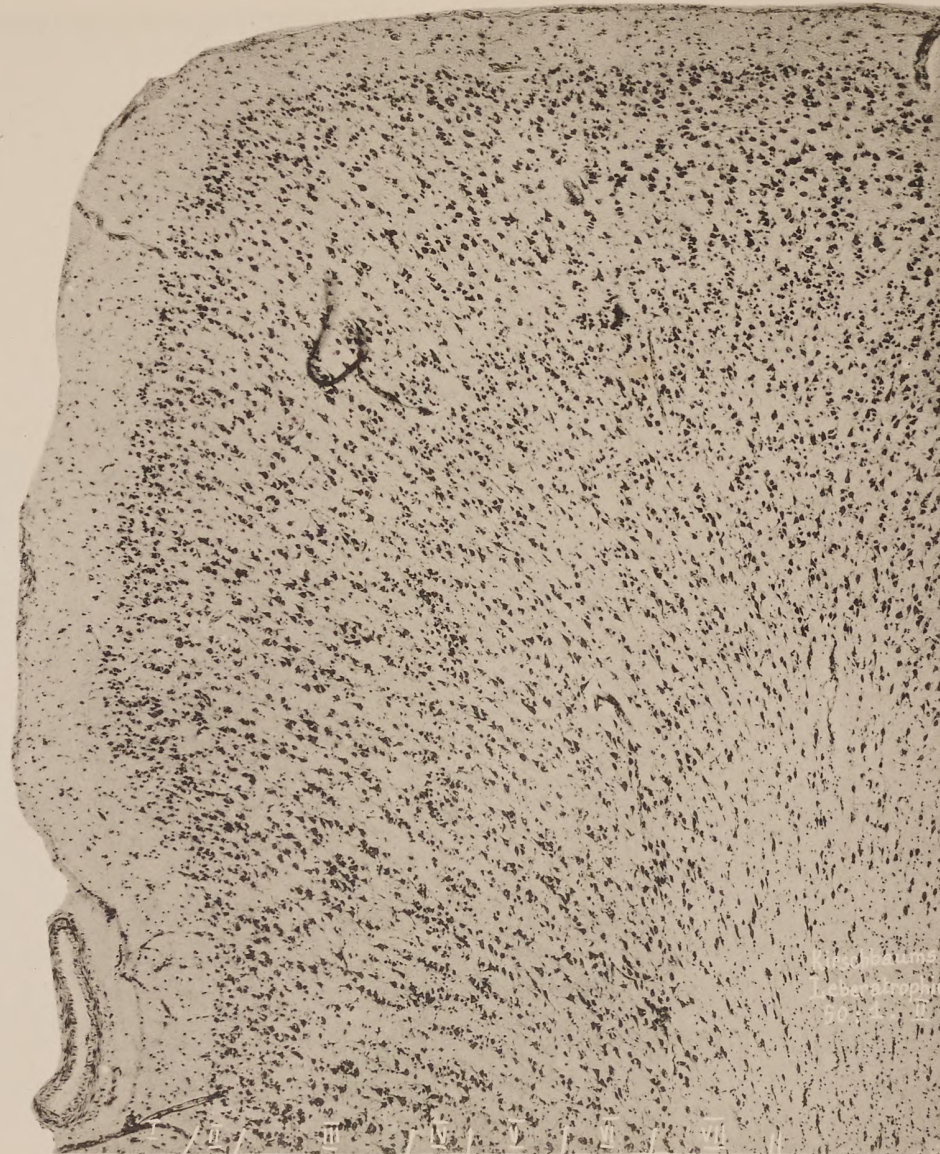
Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 28.
(C. u. O. Vogt, Erkrankungen der Großhirnrinde usw.)

Tafel 51.

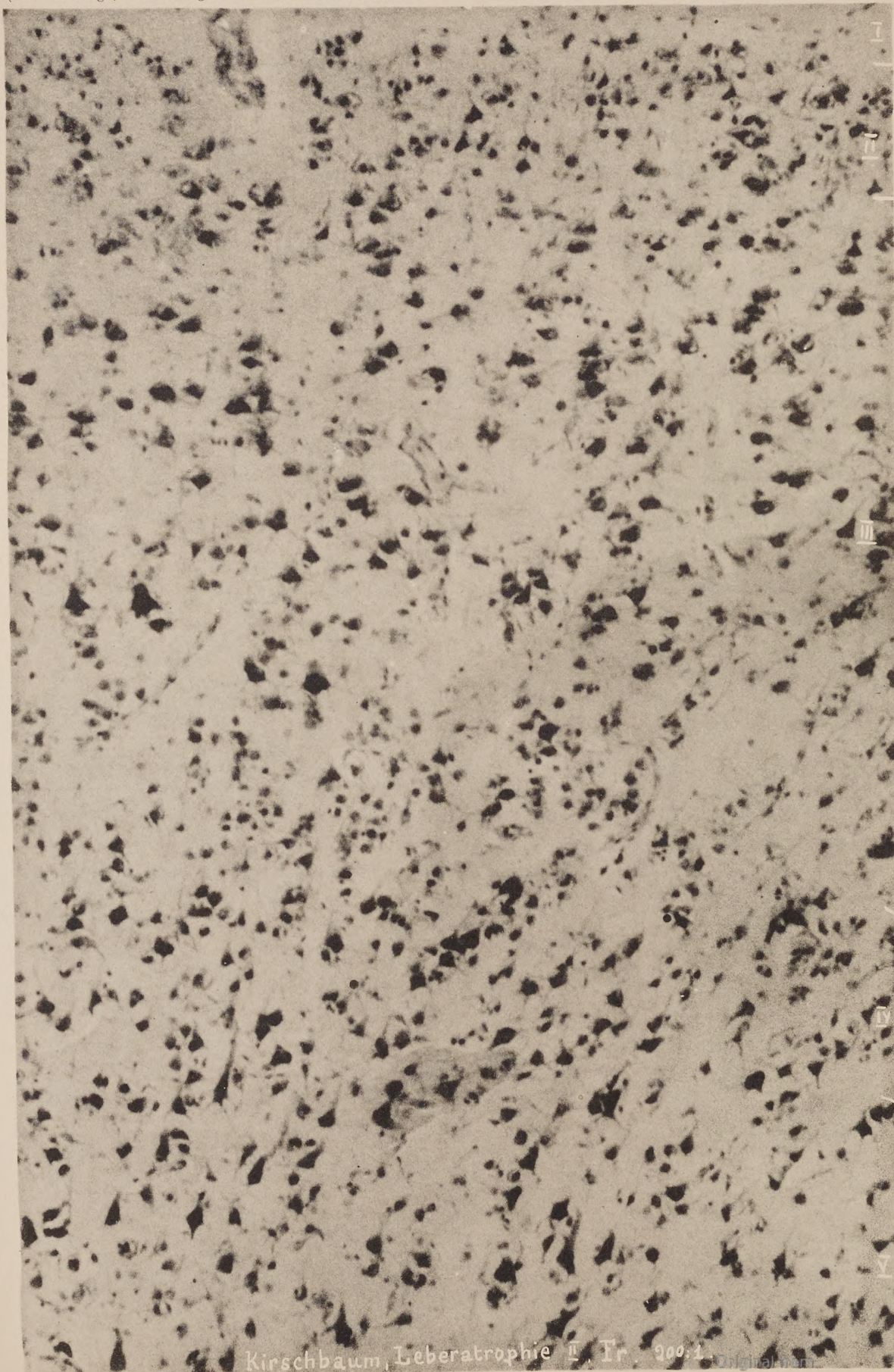


2.

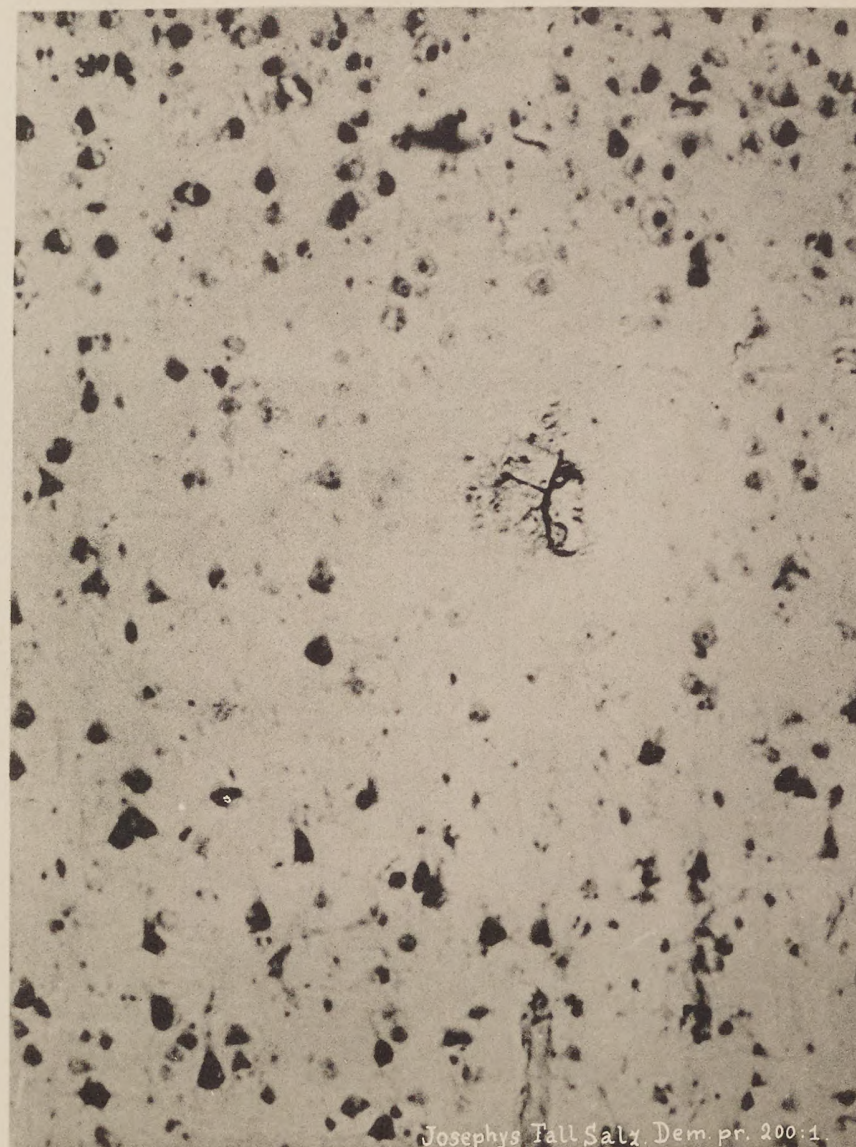


1.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.



Kirschbaum, Leberatrophie II, Tr. 200.1. Original vom



Josephs Fall Salz. Dem. pr. 200.1.

2.



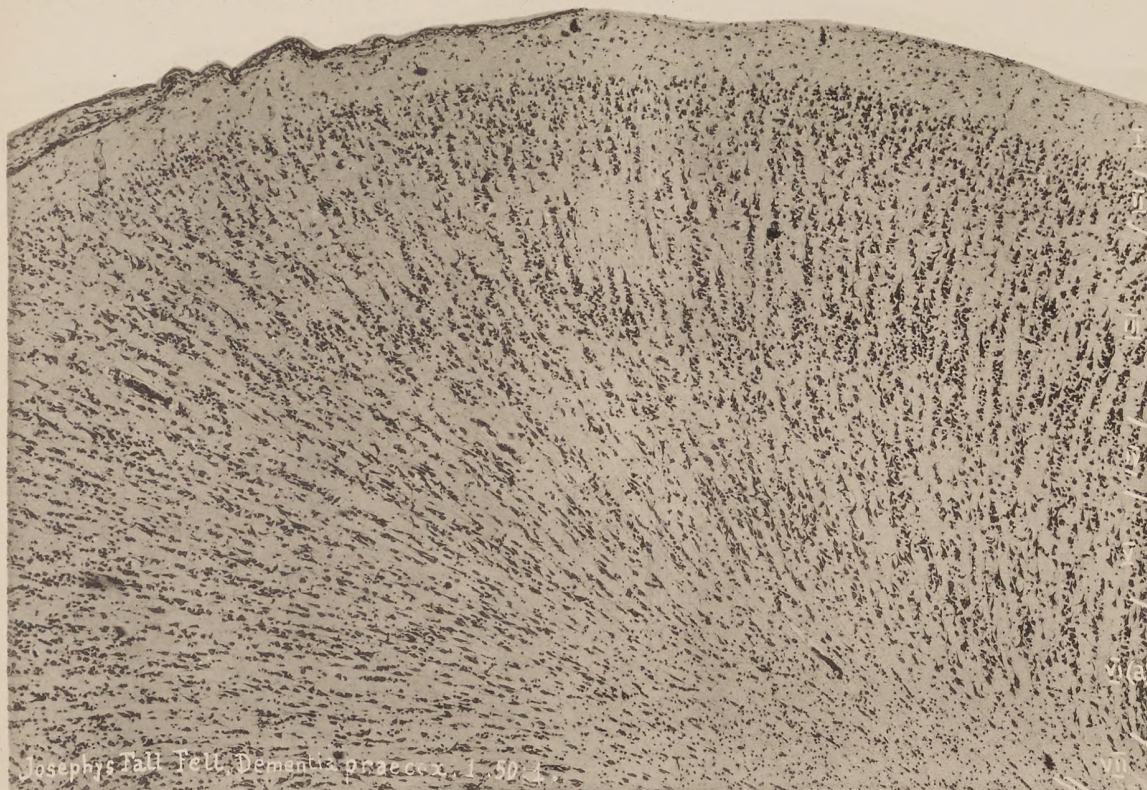
Josephs Fall Salz. Dem. pr. 35/20.50.1.

1.

Original from

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Digitized by Google



1.



2.

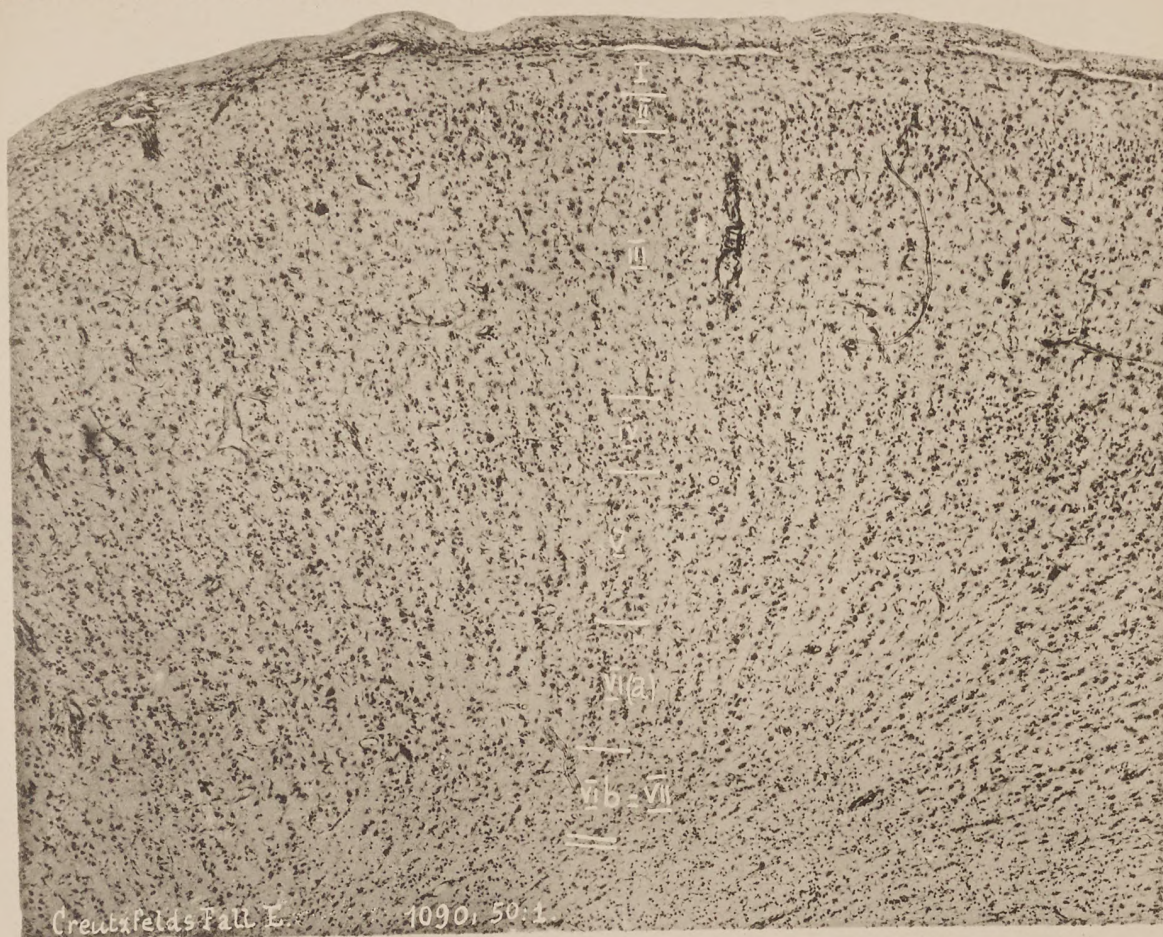
Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.



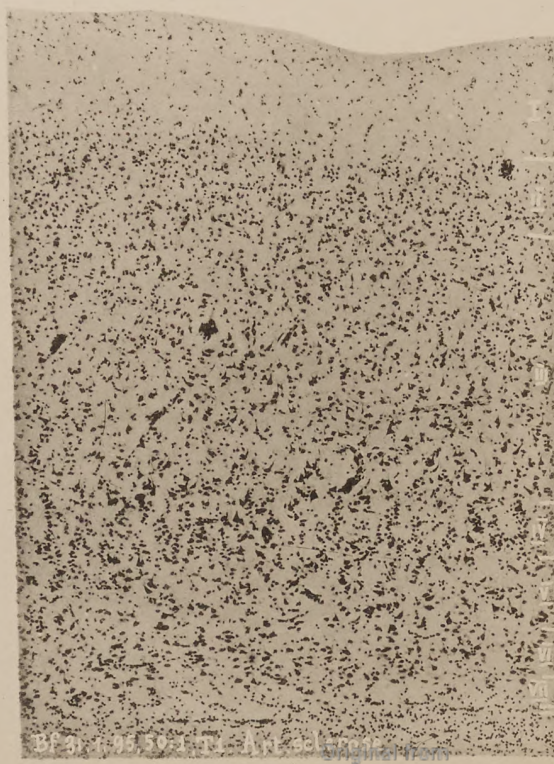
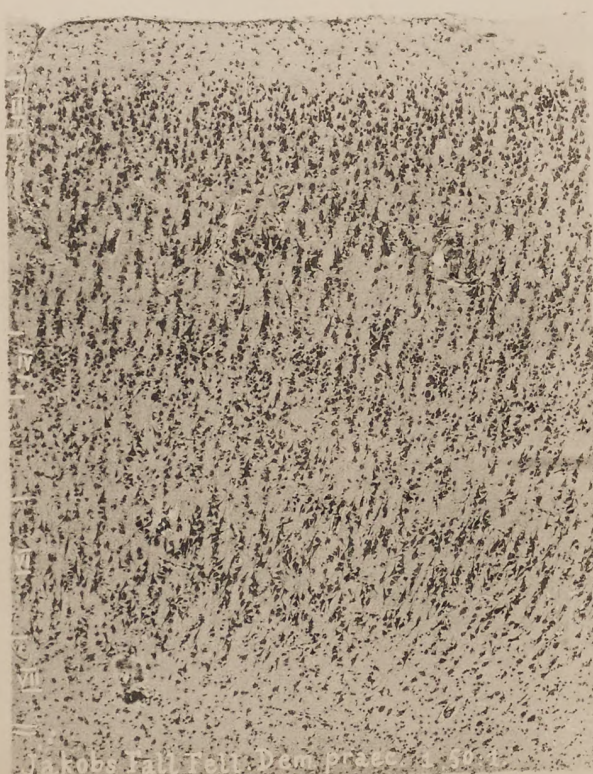
Josephs Fall Fall 200:1. Dementia praecox from

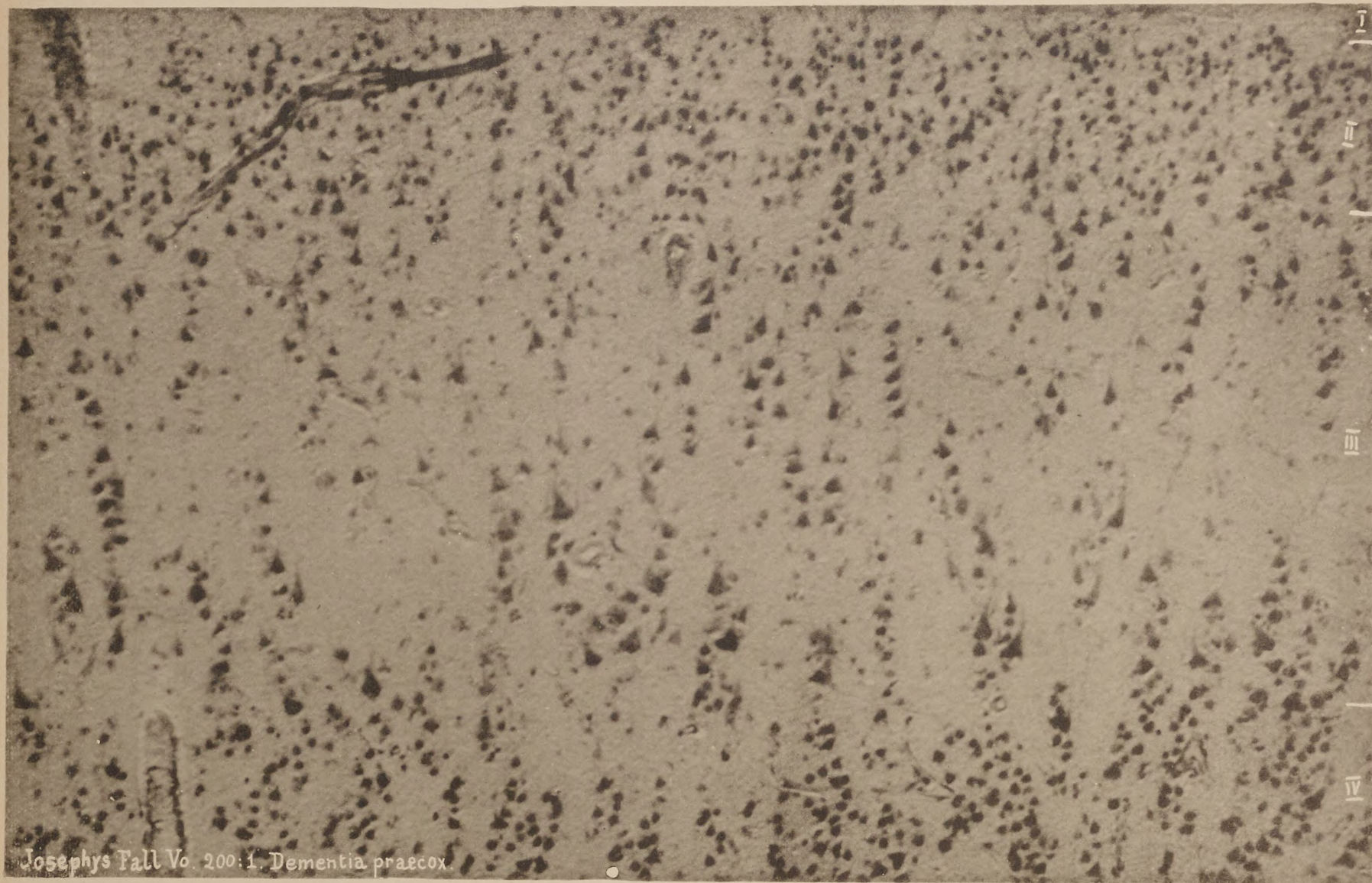
Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



2.





Josephs Fall Vo. 200:1. Dementia praecox.



2.



1.



Jakobs Fall D. Ar. striata 15.2.200:1

Digitized by Google

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Original from:
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

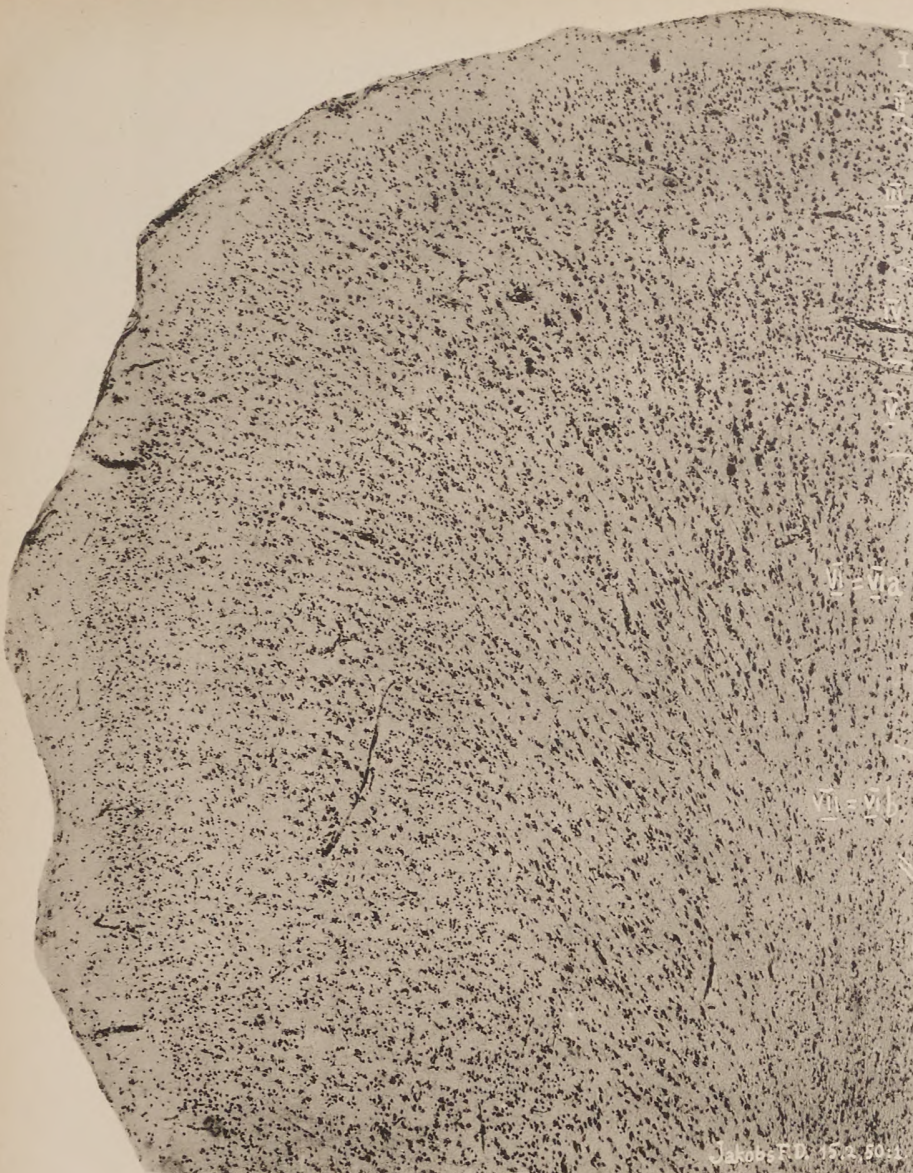


2.

Jakobs I.D. 162.50:1

Original from

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

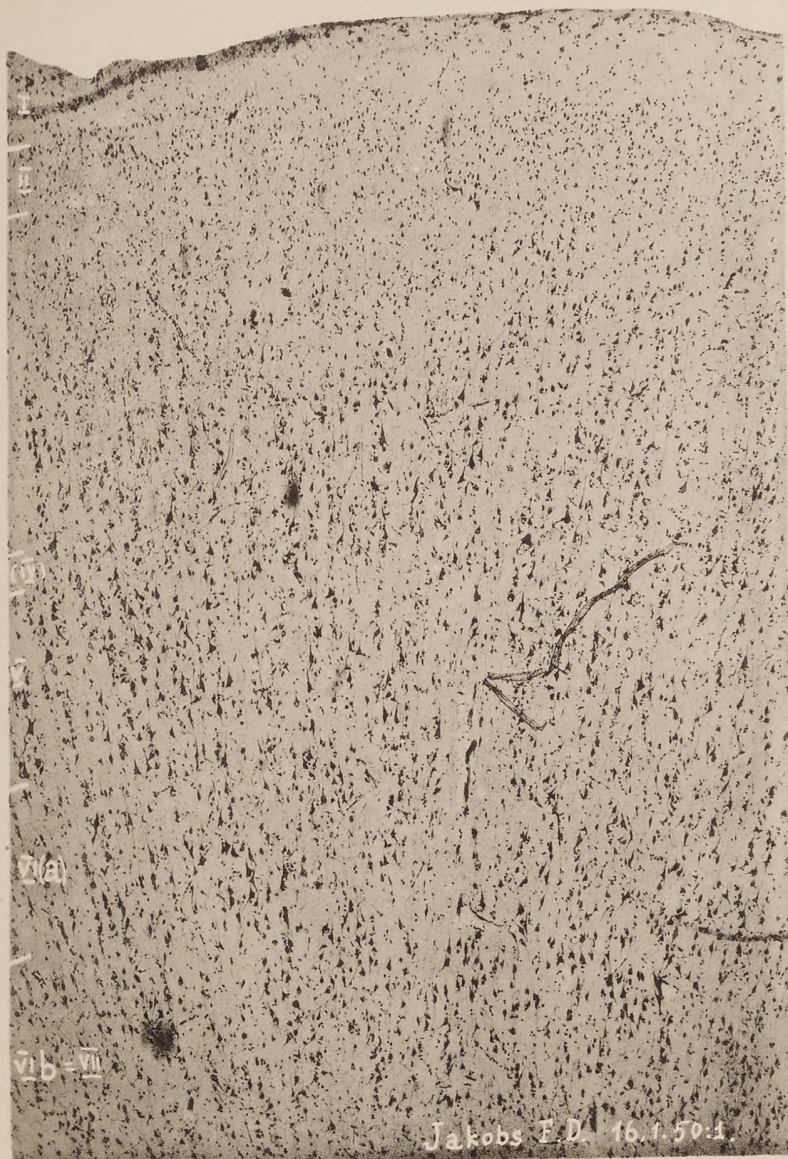


1.

Jakobs I.D. 152.50:1



2.



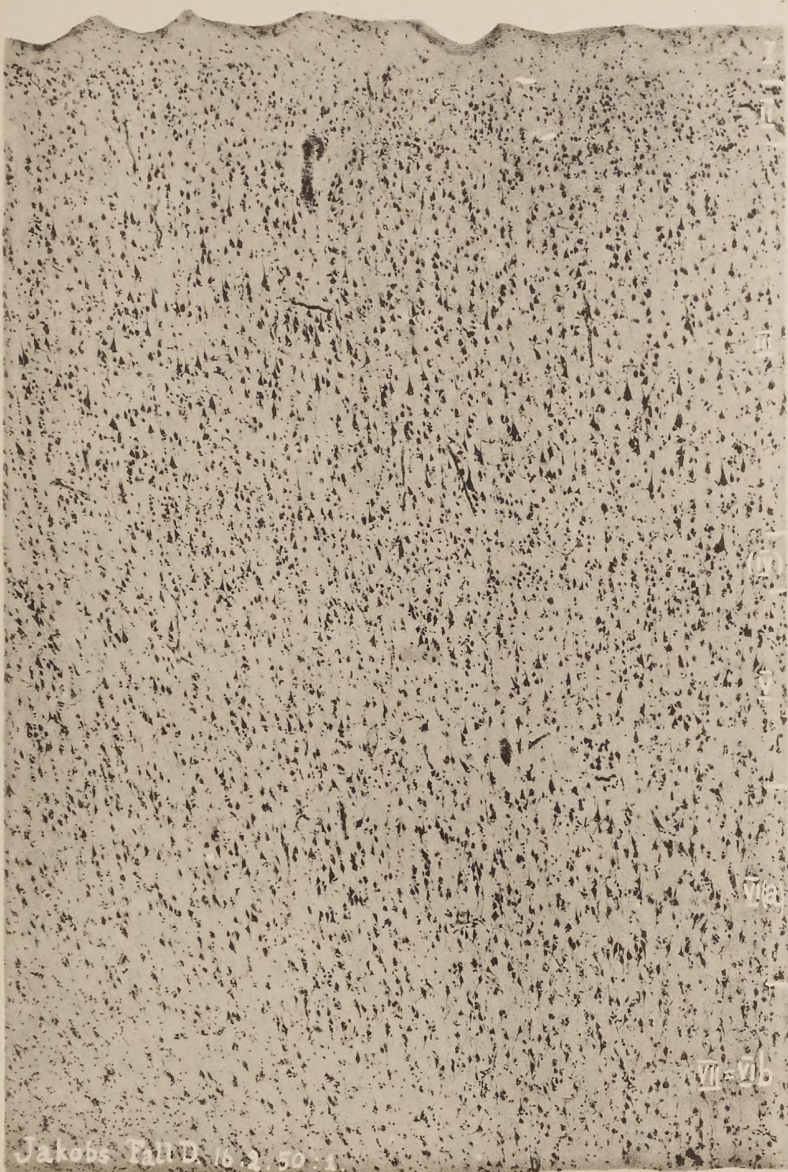
1.



Jakobs F.D. 46.2.50:1

2.

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



Jakobs F.D. 46.2.50:1

1.

Digitized by Google



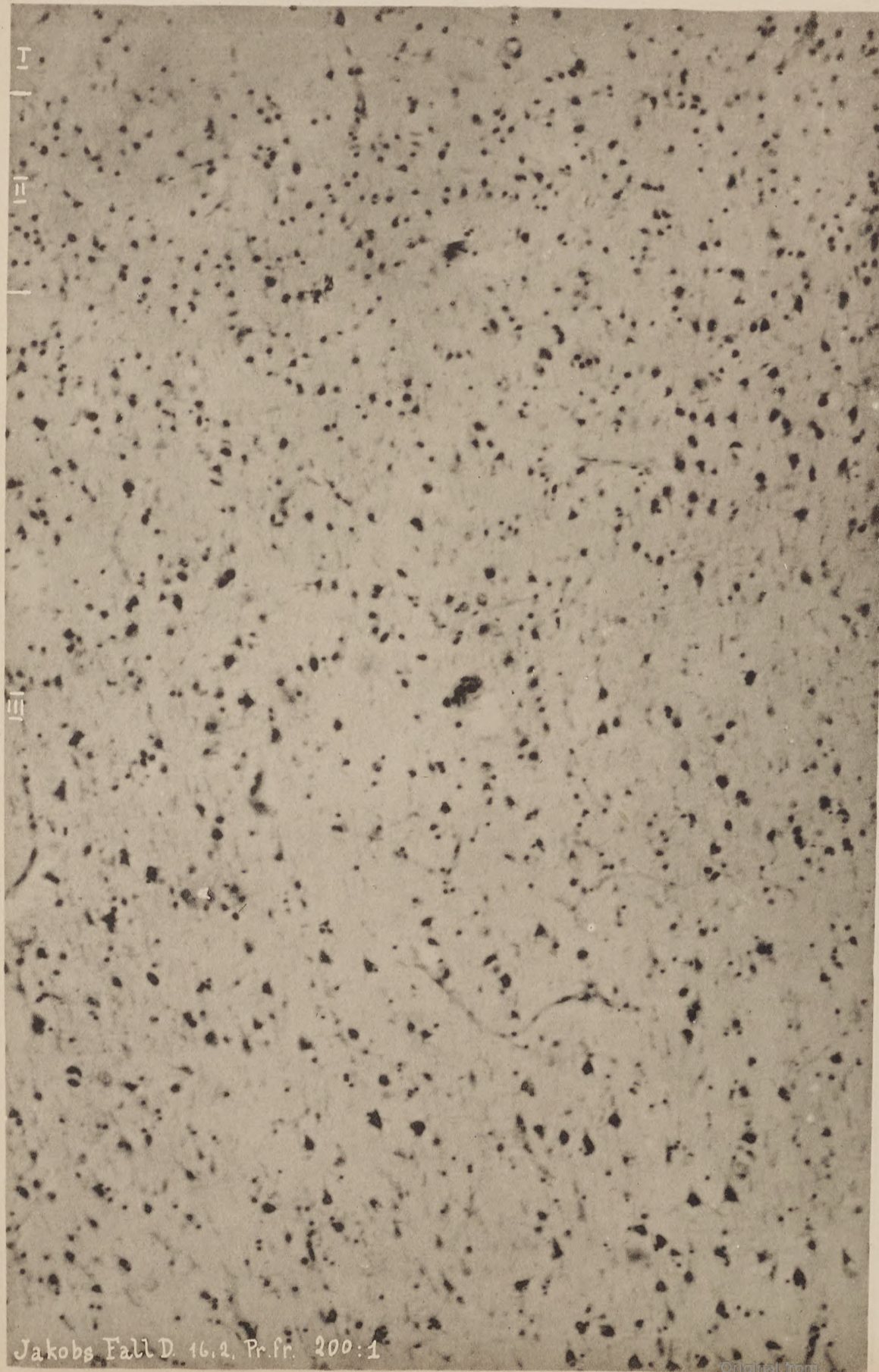
Jakobs Fall D. 16. 2. Pr. fr. 200:1.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Original from

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Digitized by Google



Jakobs Fall D. 16.2. Pr. fr. 200:1

Original hom.



Jakobs Tall Schw. 4. 50:1.

Original from

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



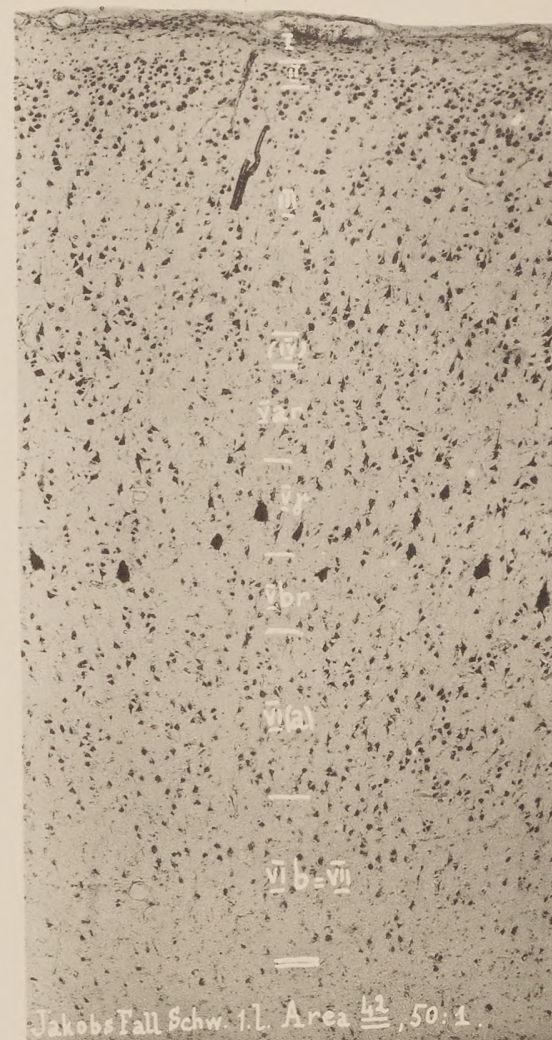
Jakobs Fall Schw. 4. 200:1.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

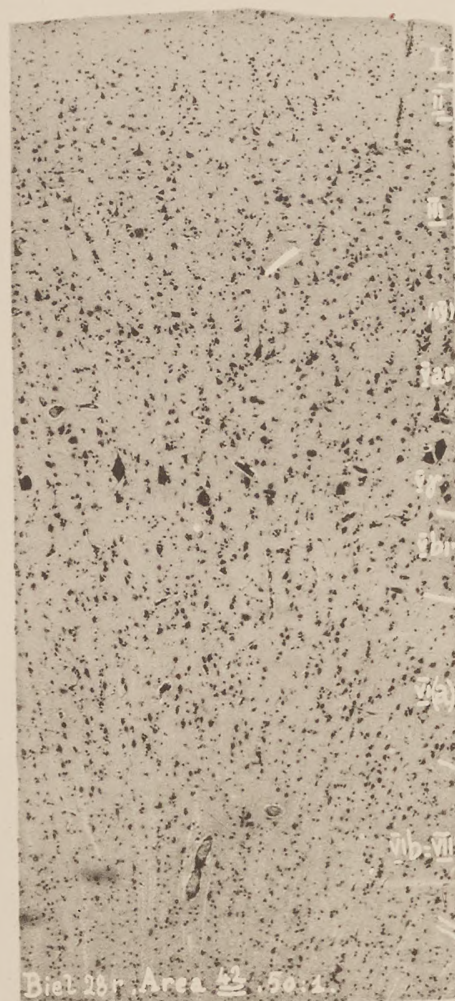
Original from

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

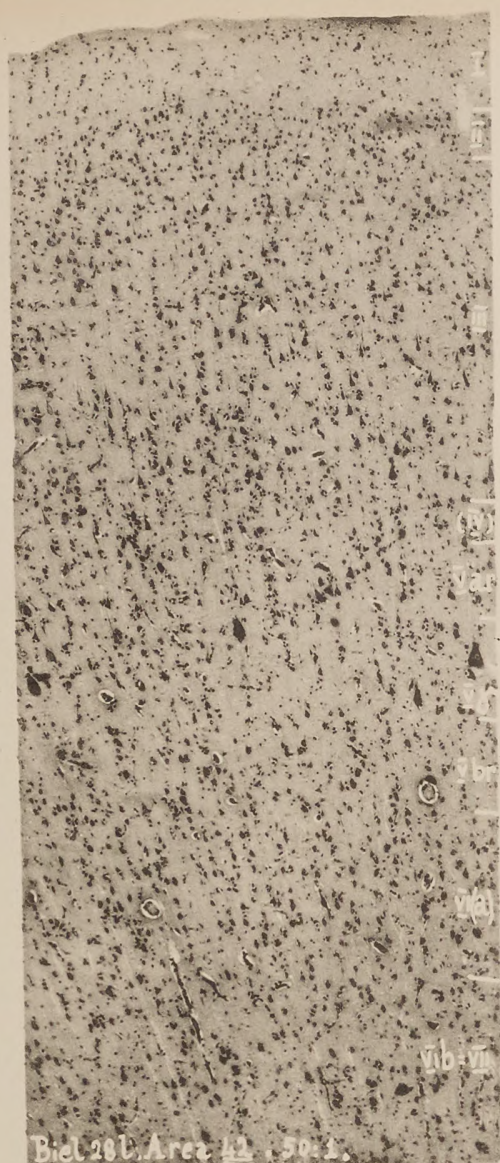
Digitized by Google



1.



3.



2.



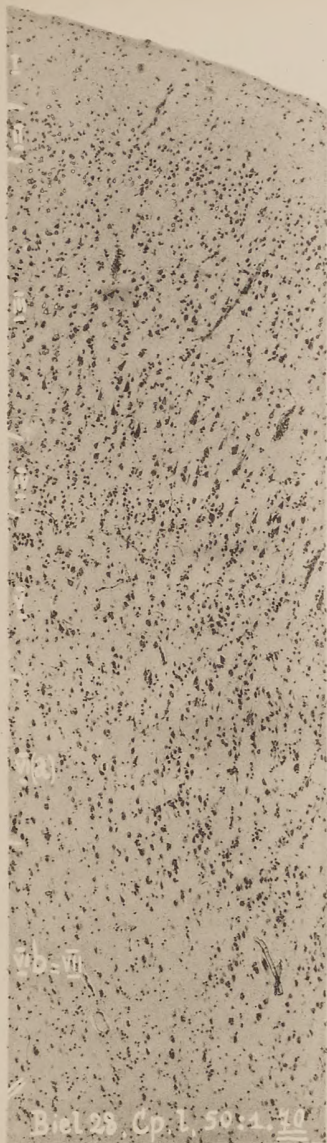
1.

Jakobs Fall Schw. 11. Area 70, 50-1.



3.

Biel 28. Cp. 50-1. Area 70.



2.

Biel 28. Cp. 1. 50-1. 70.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.



Creutzfeldt Fall E. Ar. striata, 150 A.

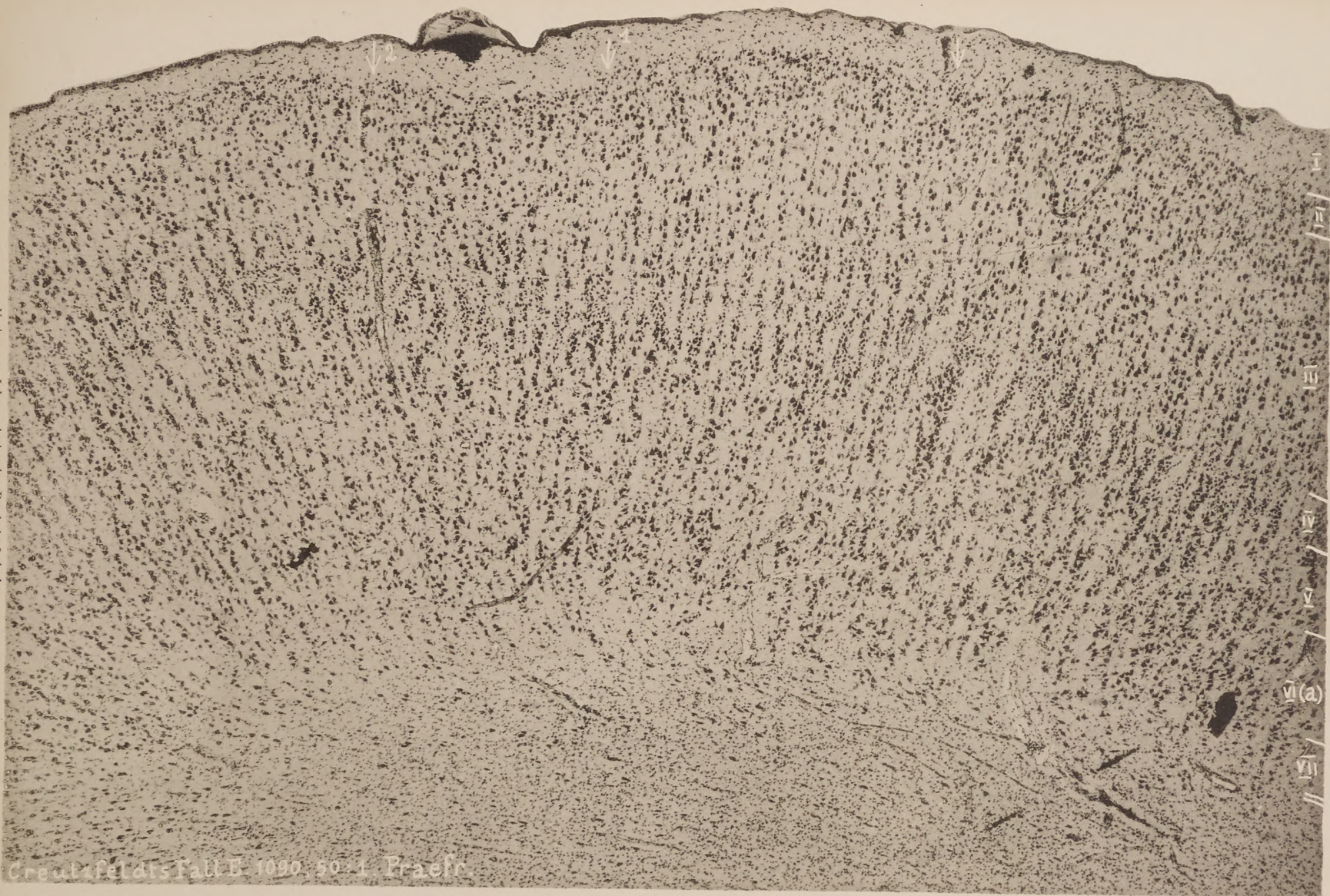


Grantafel an Bertha E. Area striata. 50x

Original from



Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.





Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.



Creutzfeldts Fall E. 200:1 Pr. fr.

Digitized by Google

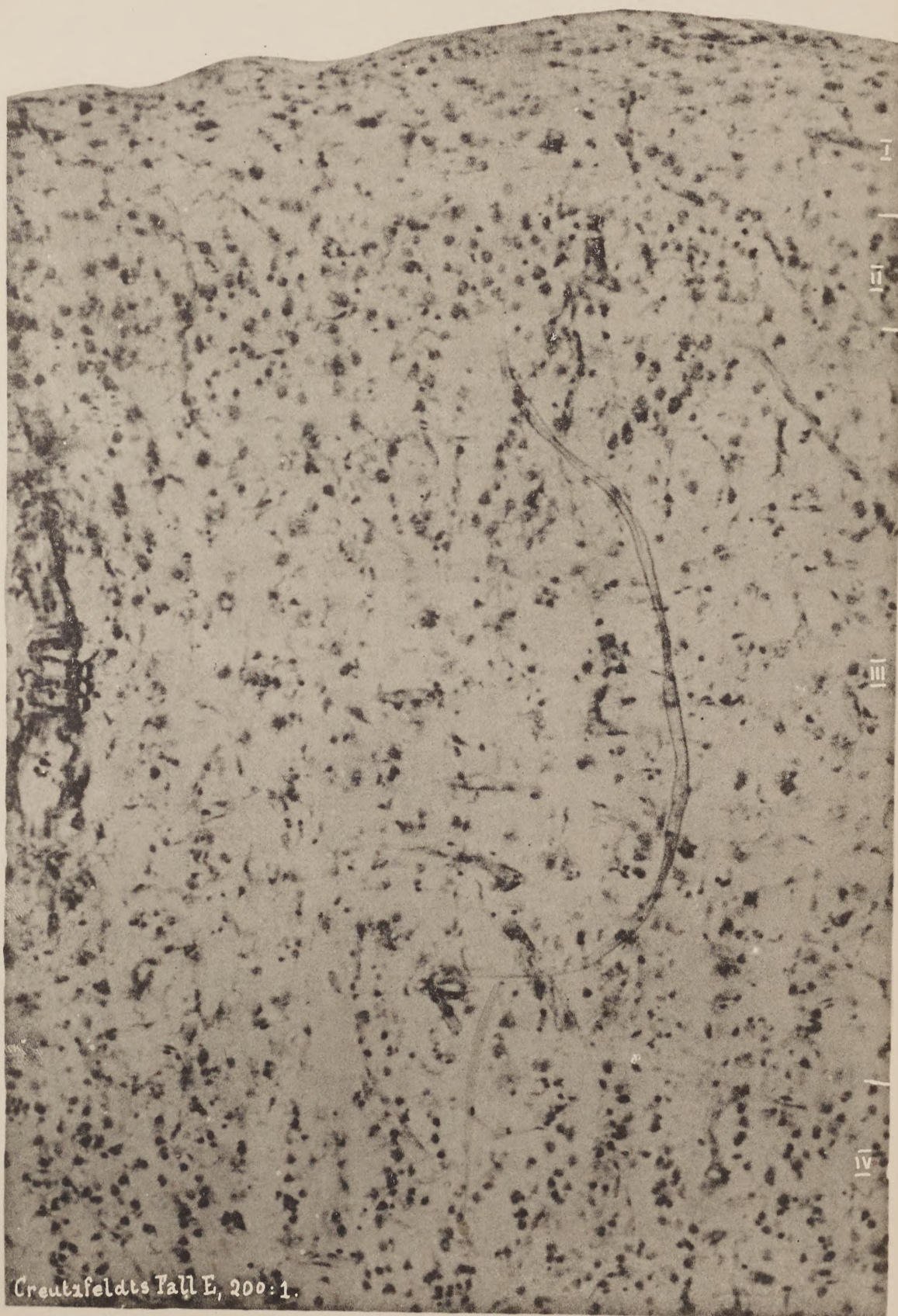
Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



Creutzfeldt, Fall E. 1090, 200:1. Pr. fr.

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



Creutzfeldts Fall E, 200:1.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Original from

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Digitized by Google



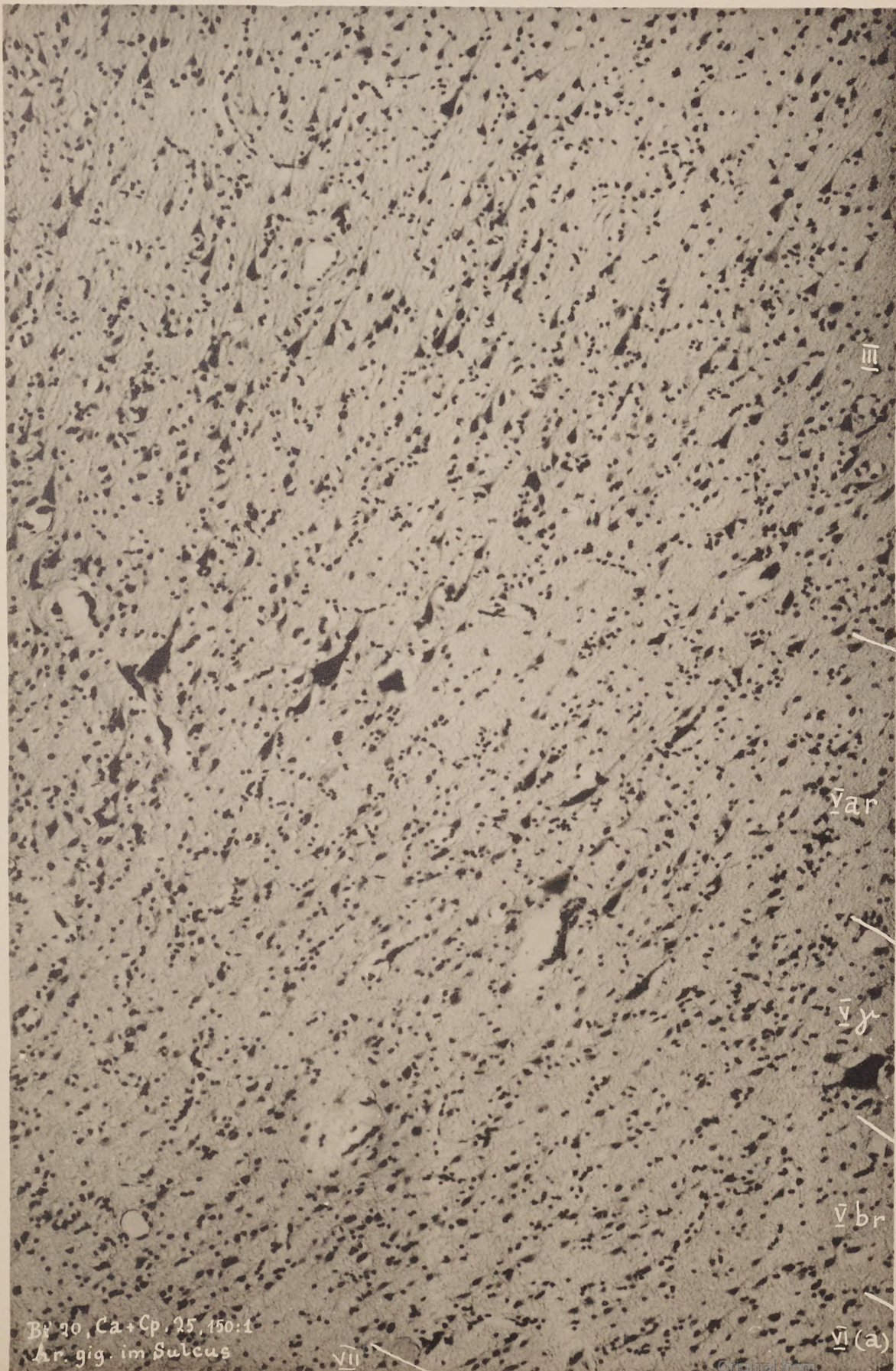
Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Original from

Digitized by Google

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



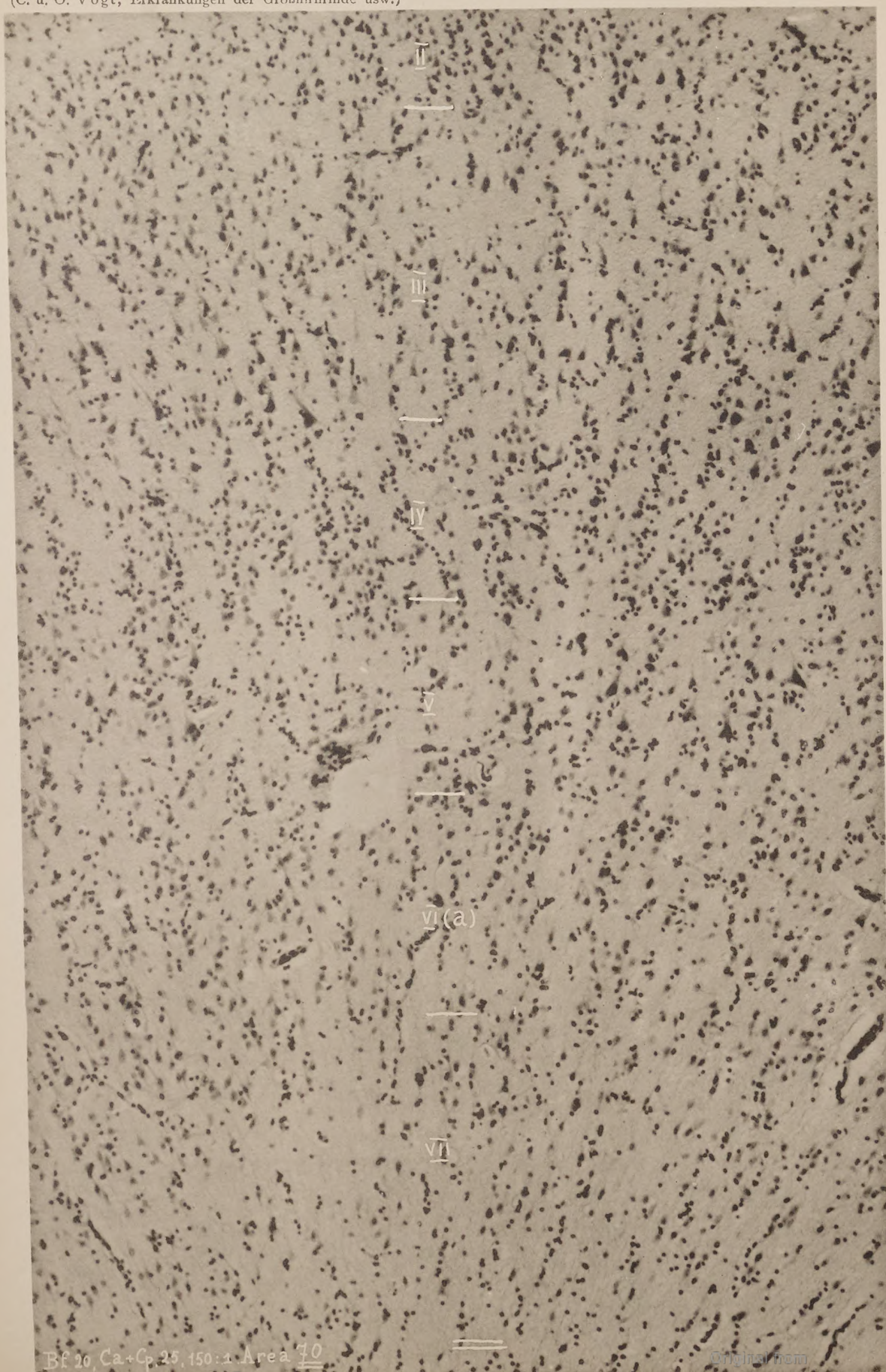


Br 20, Ca + Cp, 25, 150:1
Ar. gig. im Sulcus

VII

VI (a)

Original from



Bf 20, Ca+Cb, 25, 150:1, Area 17

Digitized by Google

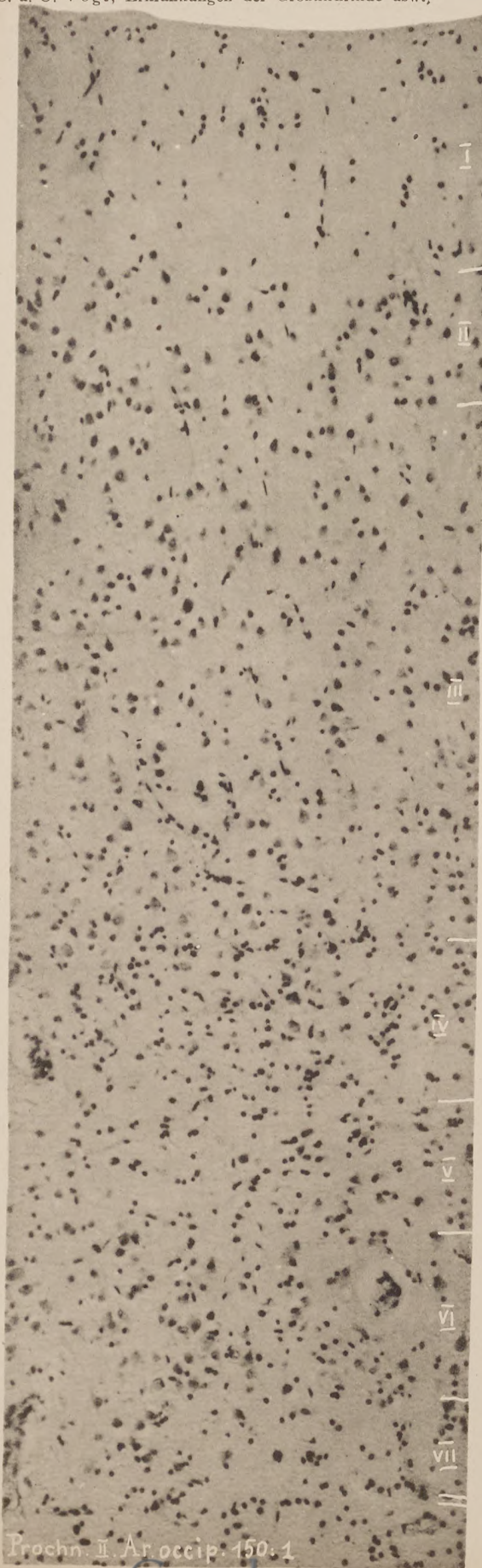
Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

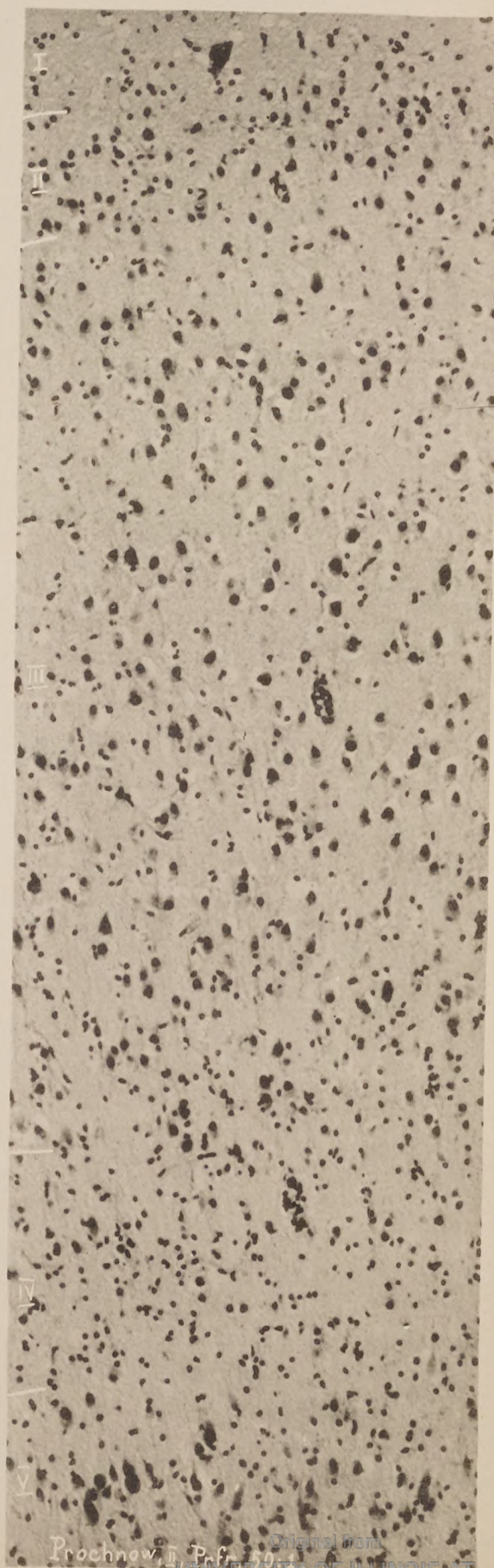


Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN





Prochn. II. Ar. occip. 150:1



Prochnow. II. P. f.

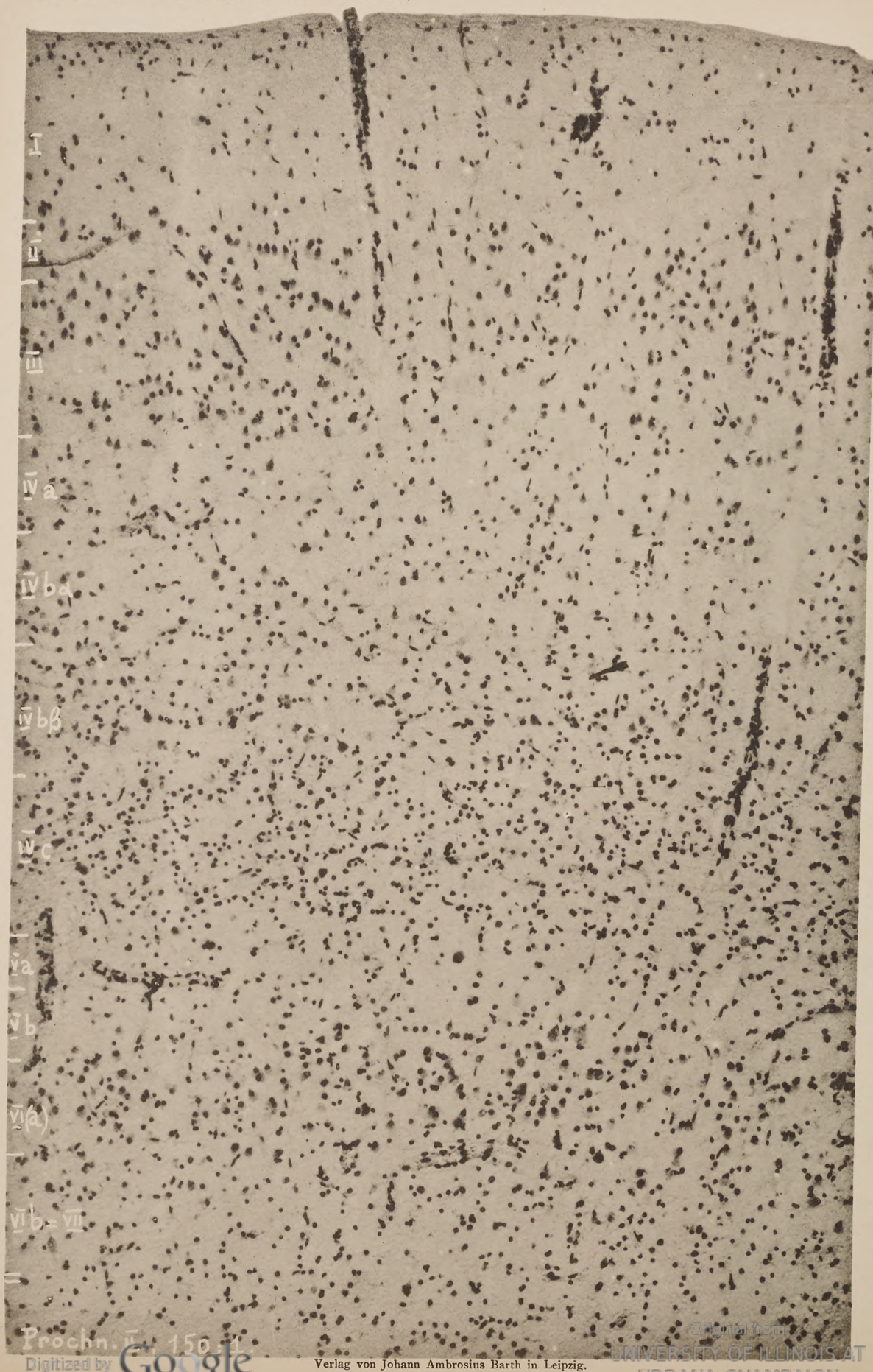


Prochn. Am. Id. Ar. gig. 150 : 1

Digitized by Google

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

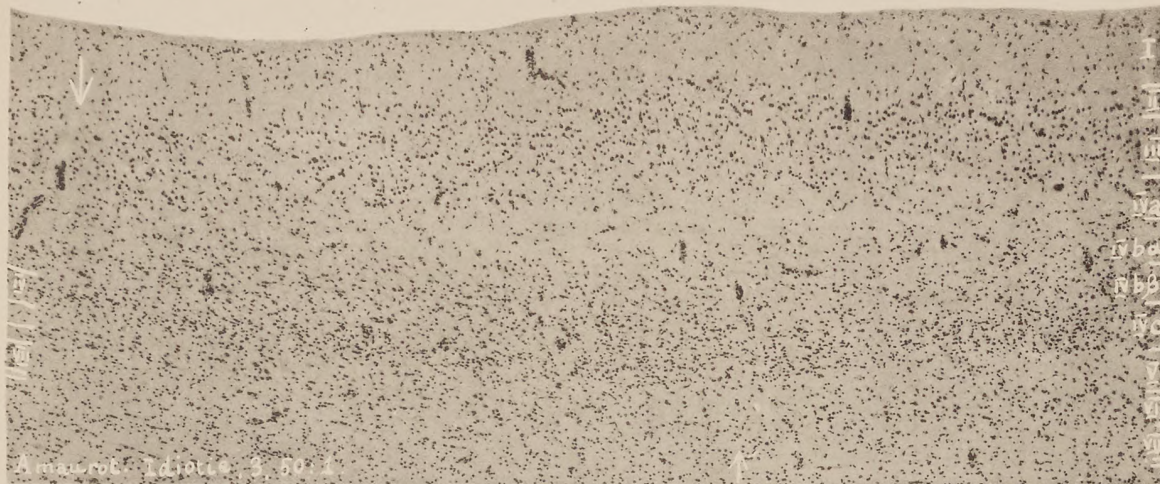
Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



Prochn. II. 150
Digitized by Google

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



2.



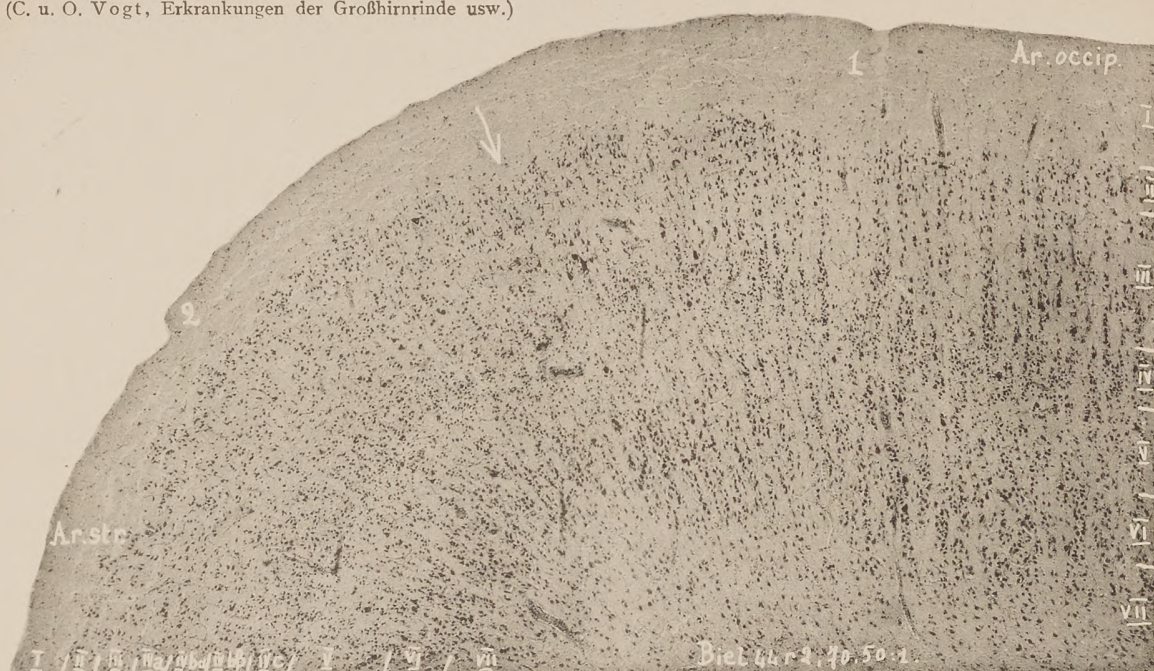
Prochnow II. Amaurot. Idiotie 3. 150:1

Digitized by Google

1.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig

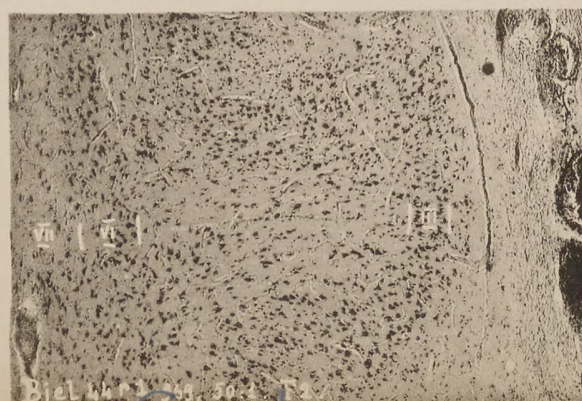
Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

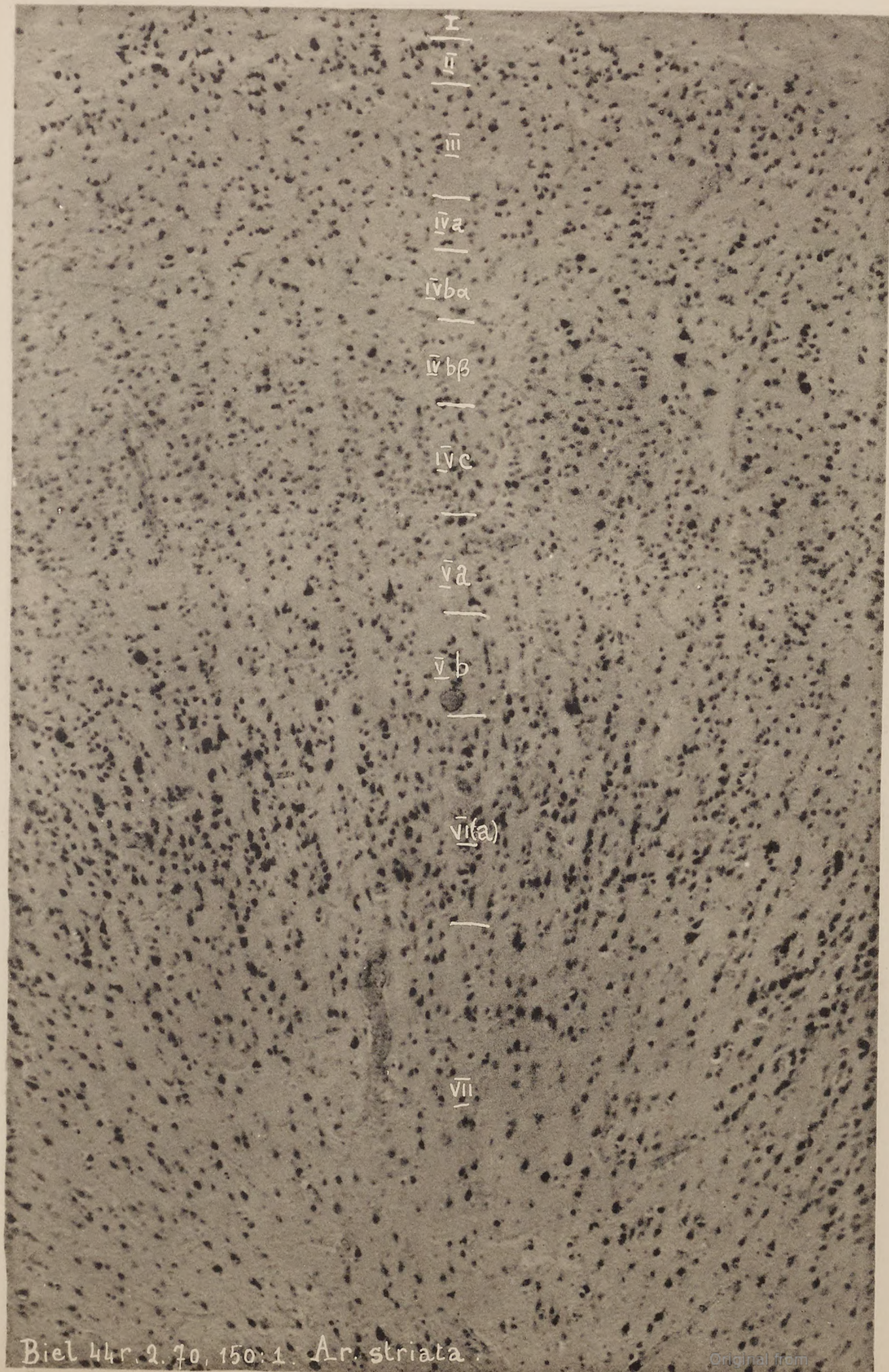


2.



1.





Biel 44r. 2. 70, 150:1. Ar. striata.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



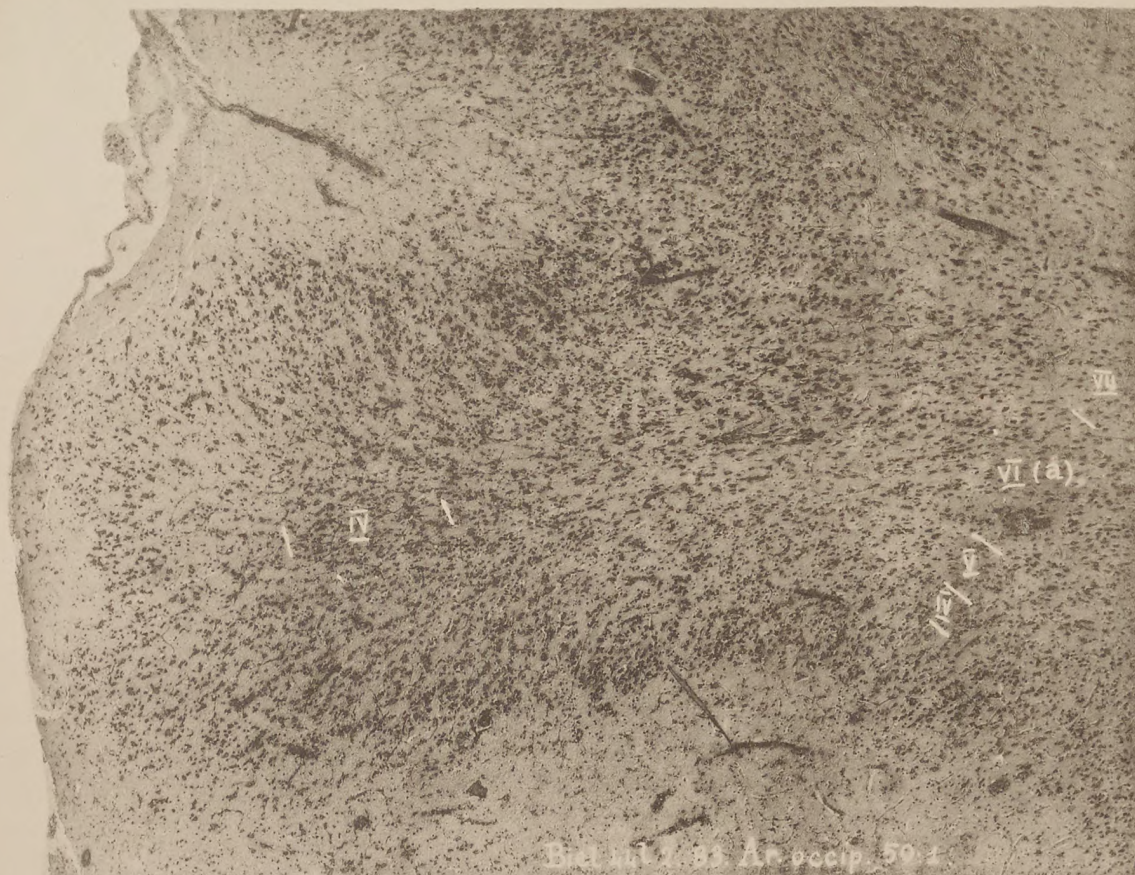
Biel 44 r 2 70 .150:1. Ar. occip.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Original from

Digitized by Google

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



1.



2.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.





Biel 49r I.95. A. occip. 150:1.

Digitized by Google

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Original from

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



Biel 49 r III, 50, 50:1

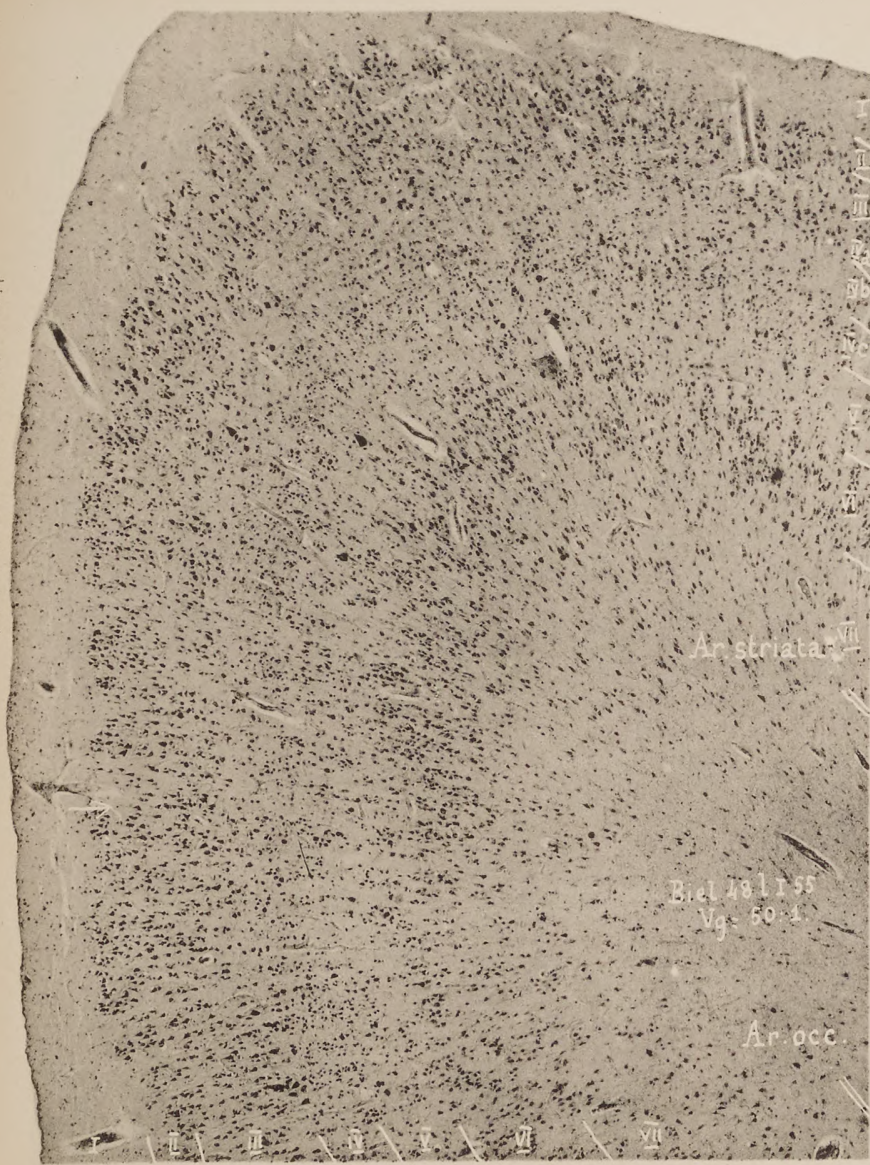
1.

Ar. gig.

Ar. occ.

Biel 48 l I 55
Vg. 50:1

Ar. striata



2.

Original from

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Digitized by Google



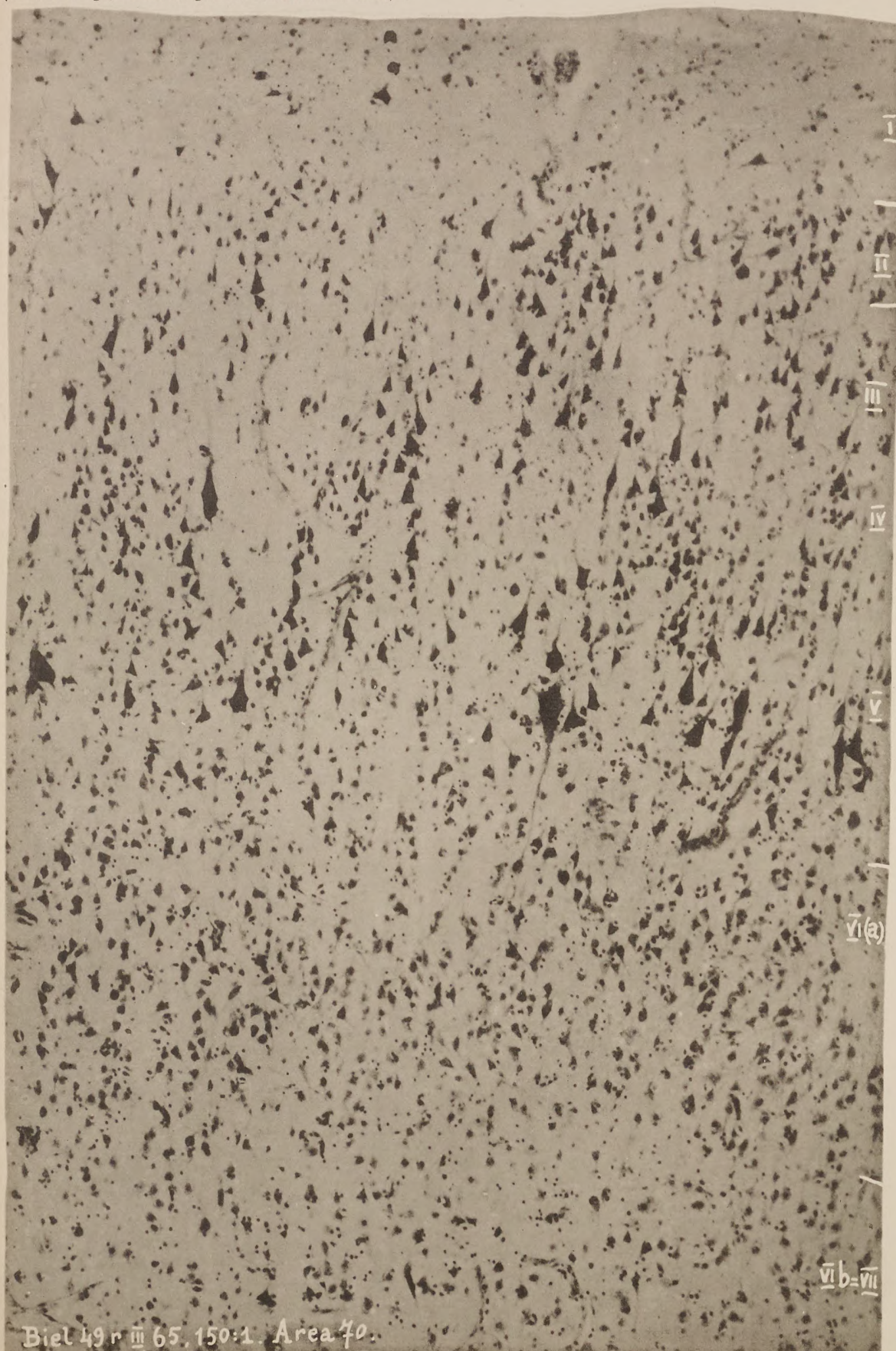
Biel 49 r III, 50. 150:1. Area gig.

Original from

Digitized by Google

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Original from

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Digitized by Google

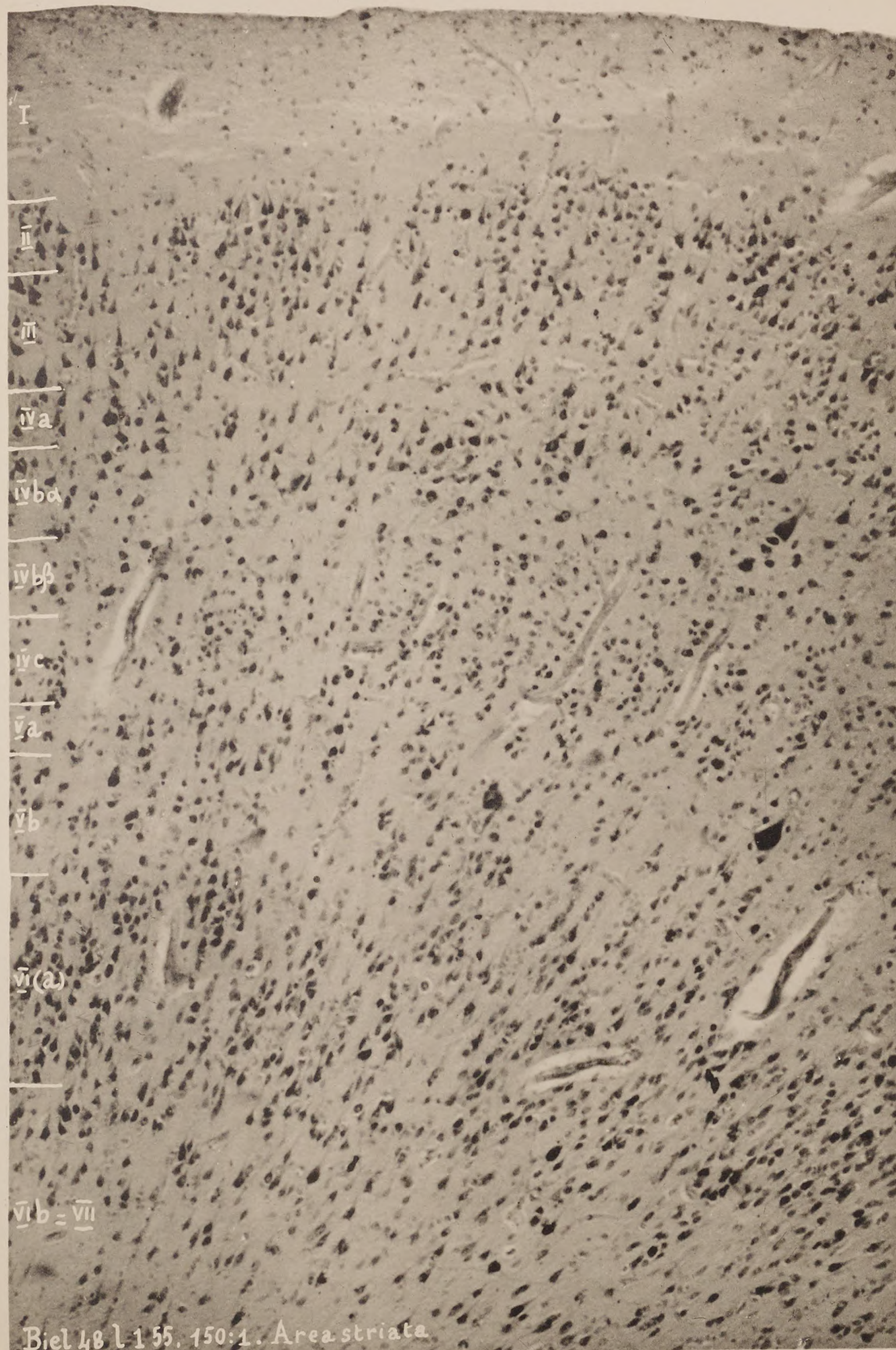


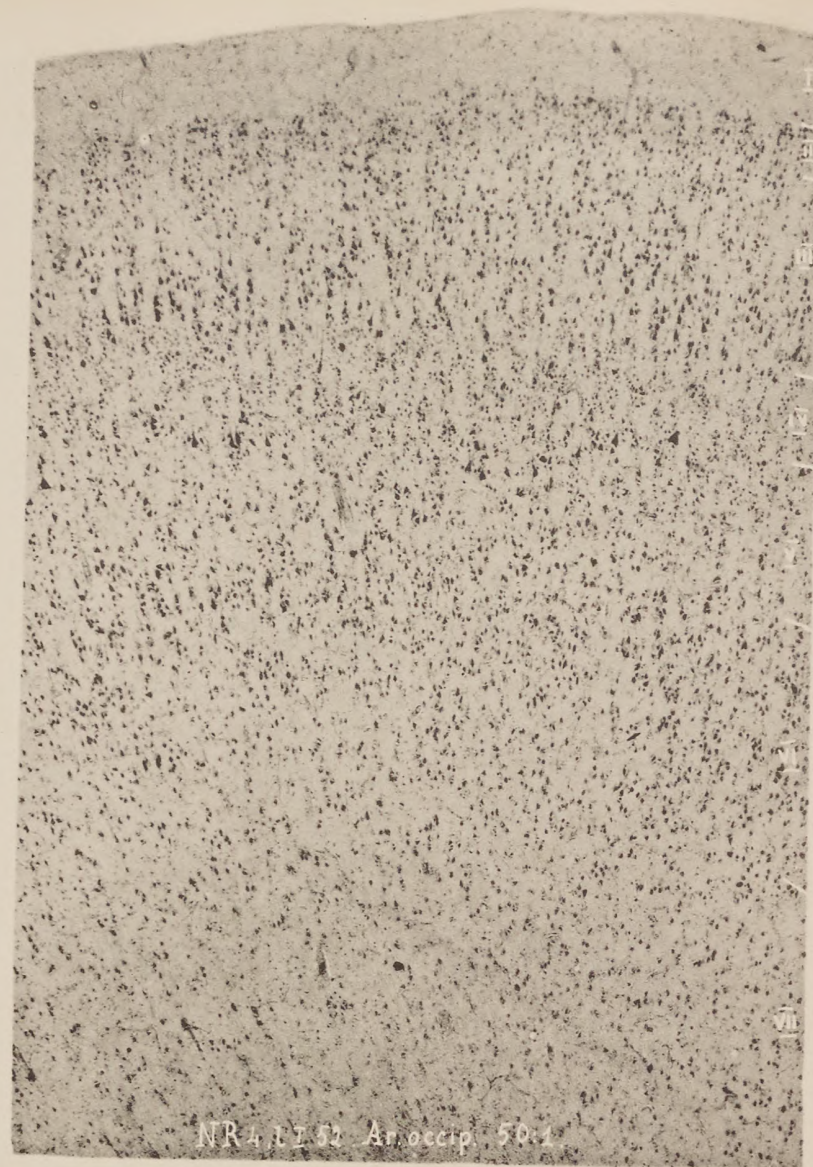
Biel. 49 r 5, 675, 150.1. F 2.

Digitized by Google

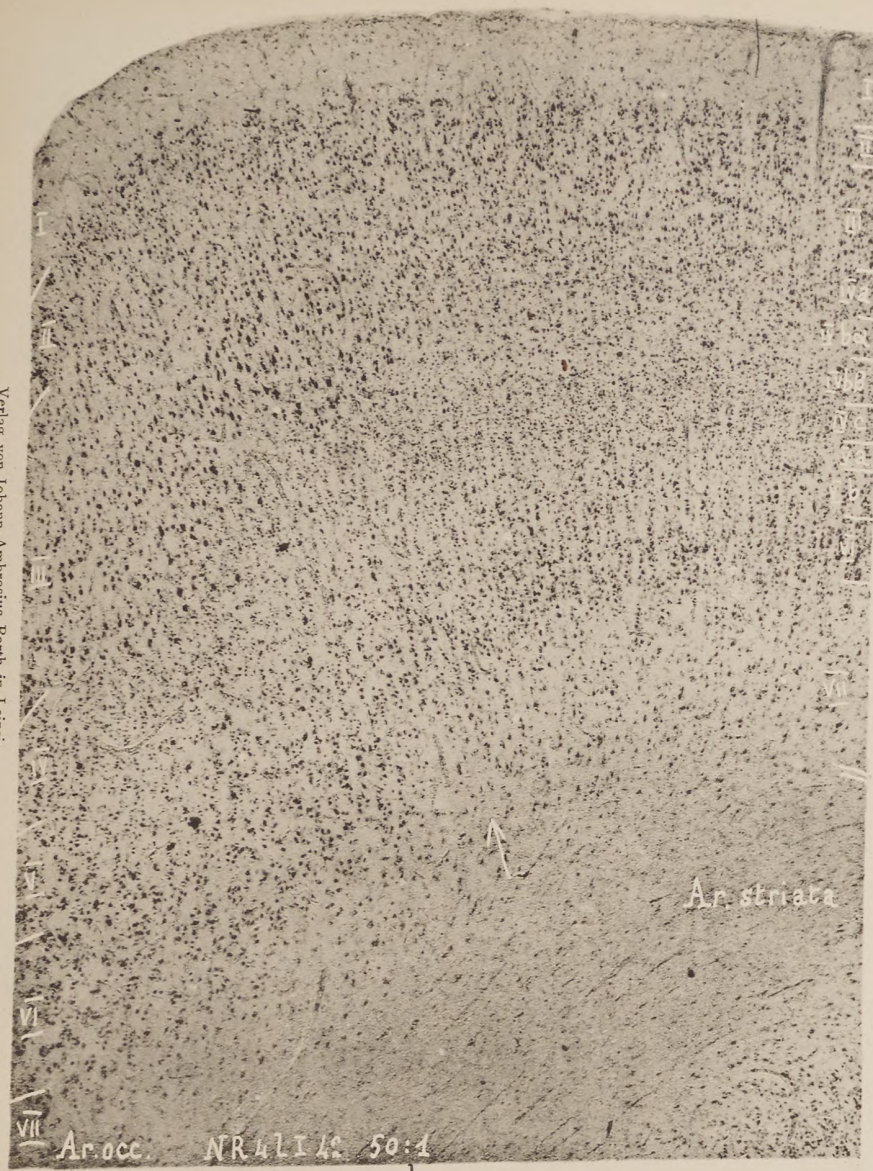
Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN





2.



1.

Original from

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Digitized by Google



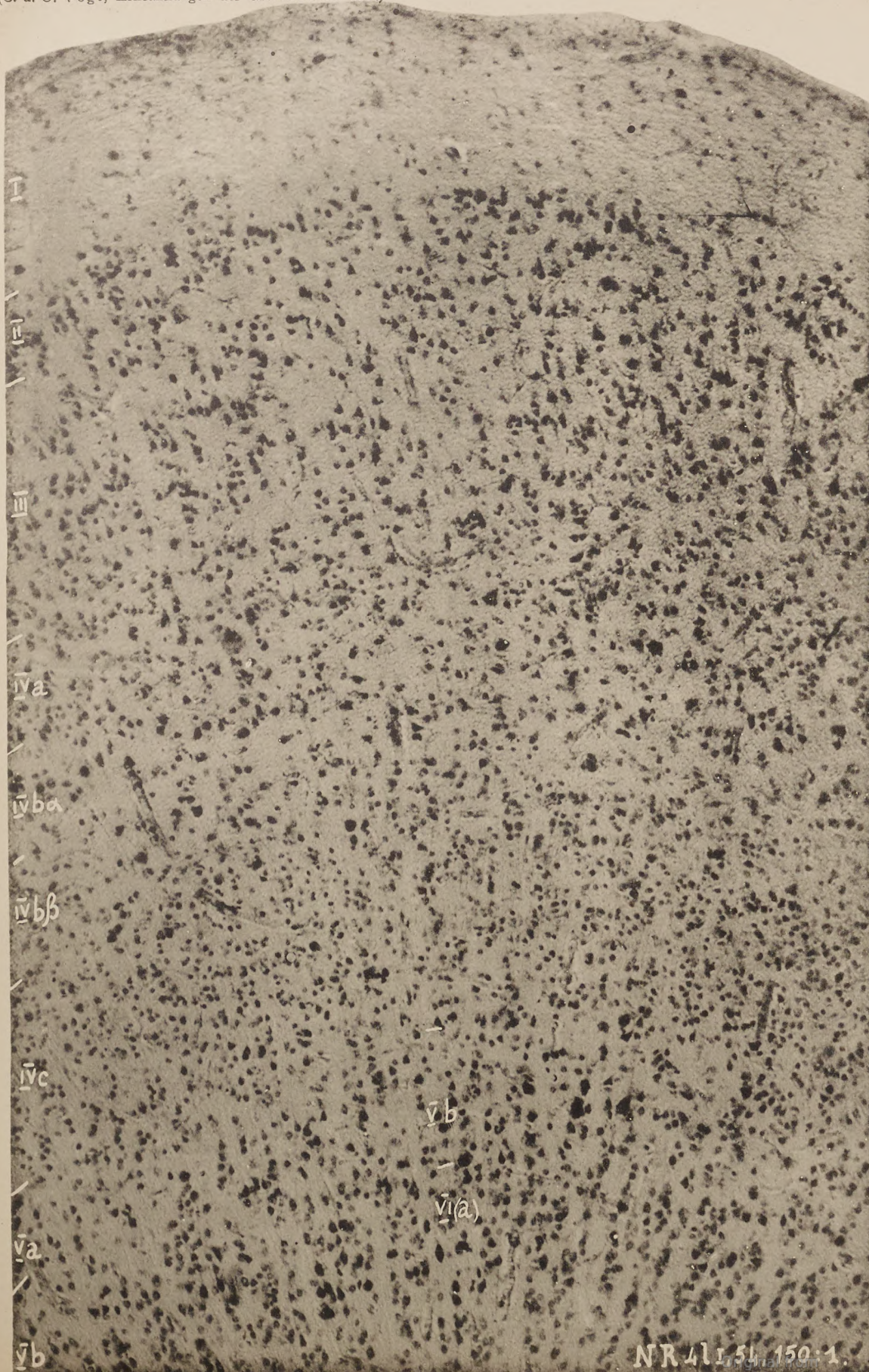
NR 411, 42, 150:1

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Original from

Digitized by Google

UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN





NR 113, 50:1 Area gig.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.





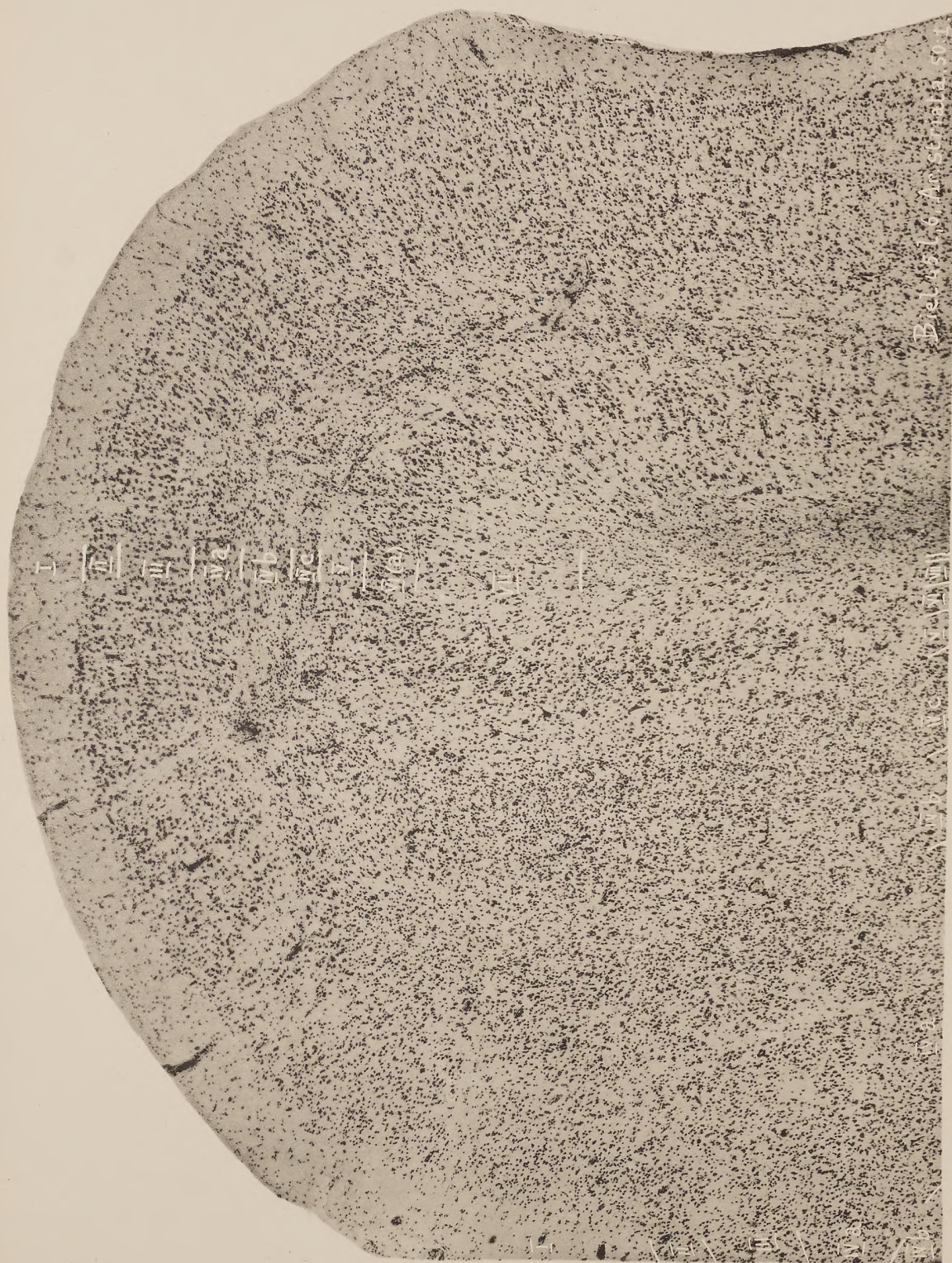
NR 413, 50:1. Area gig. im Sulcus

1.



NR 415, 50:1. F2.

2.



Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

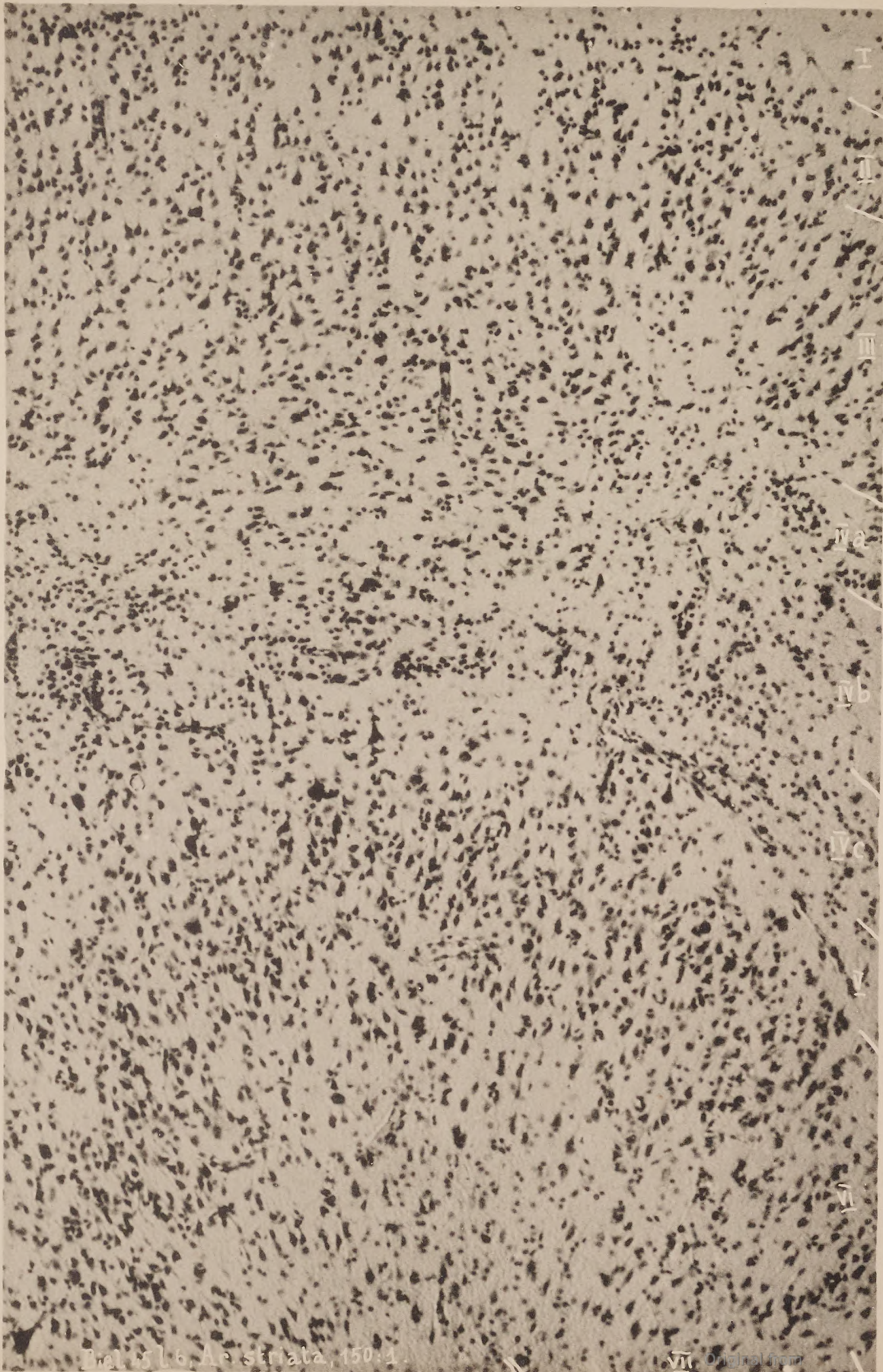


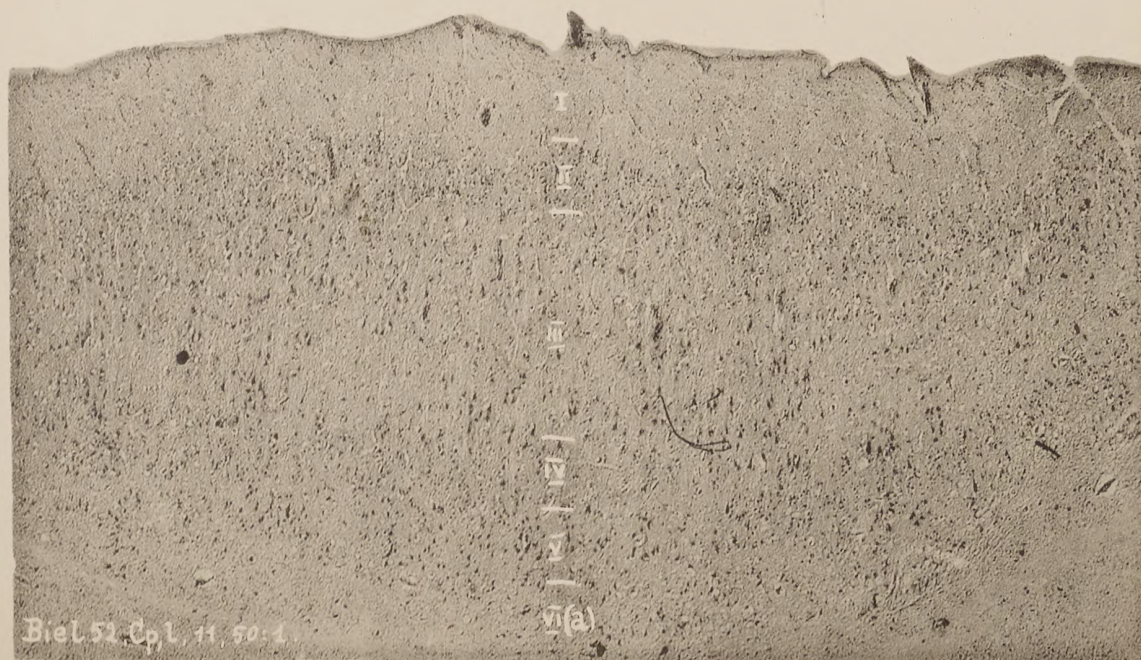
Fig. 516. Ar. striata, 150:1.

Original from

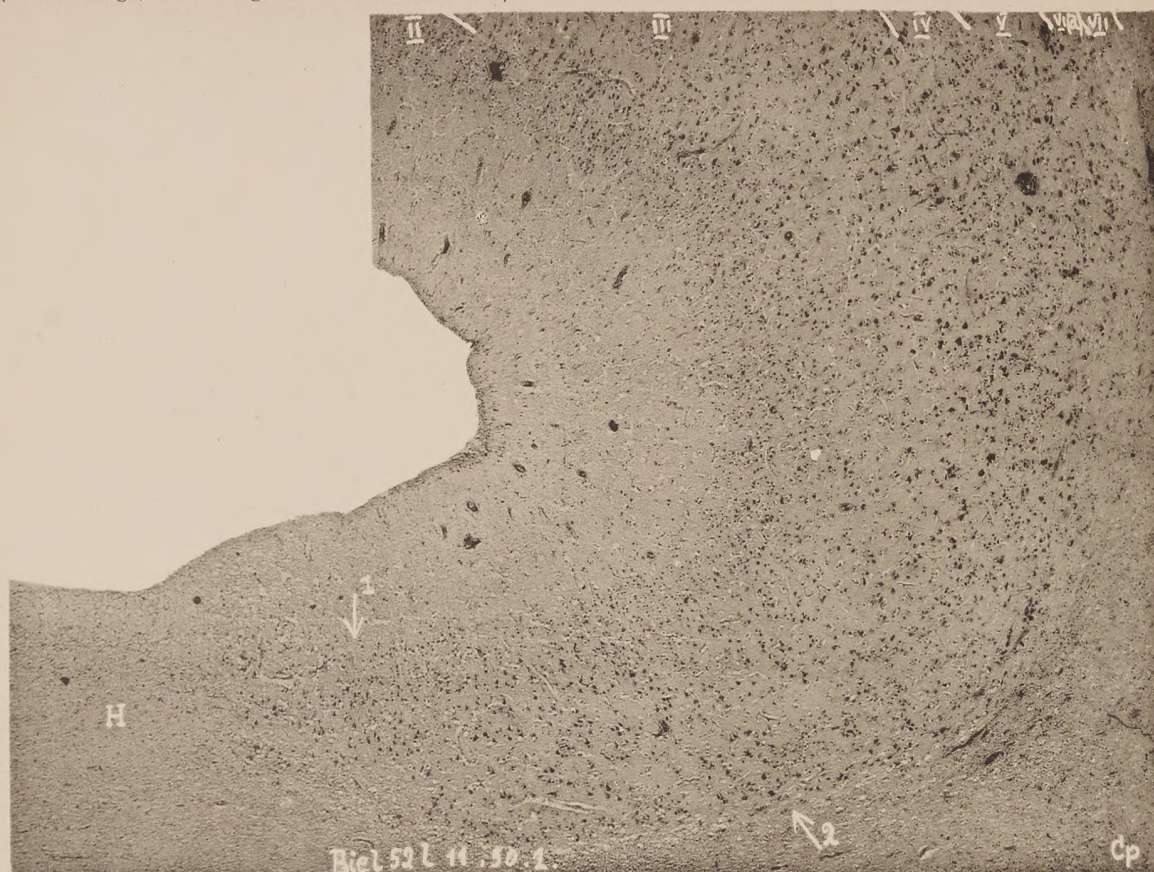




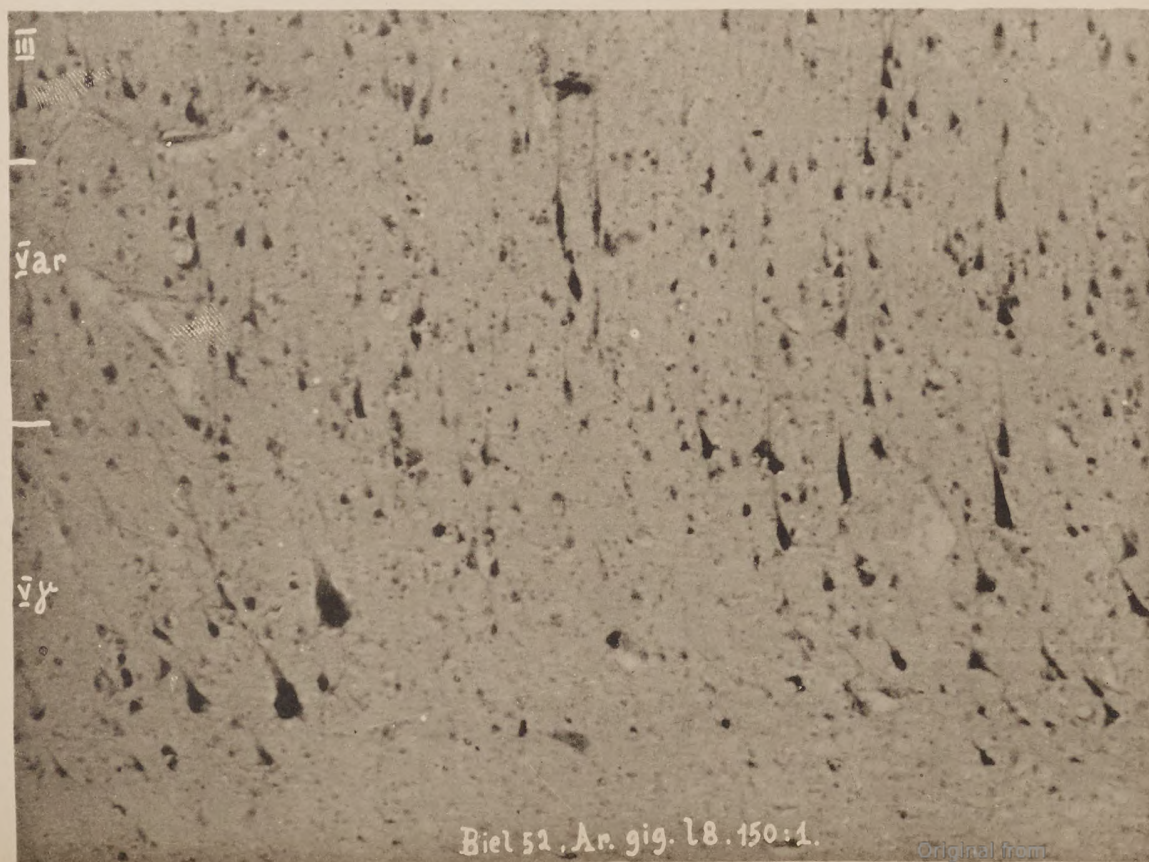
1.



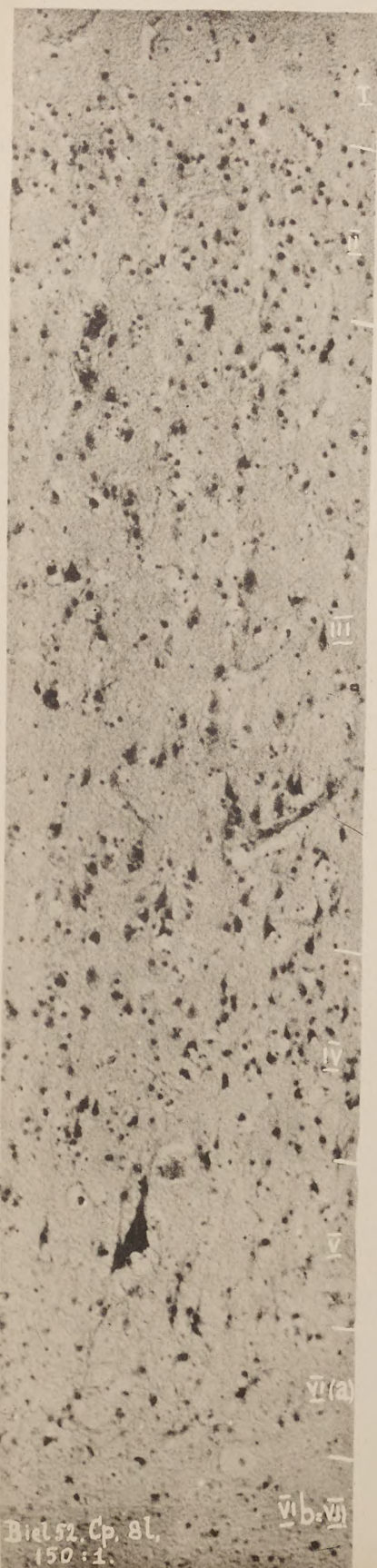
2.



2.



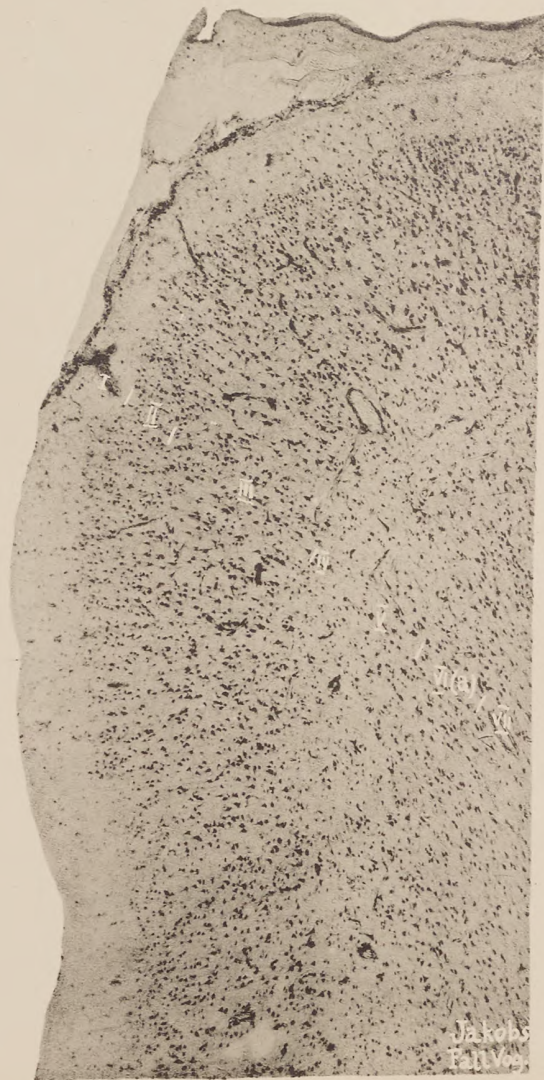
1.



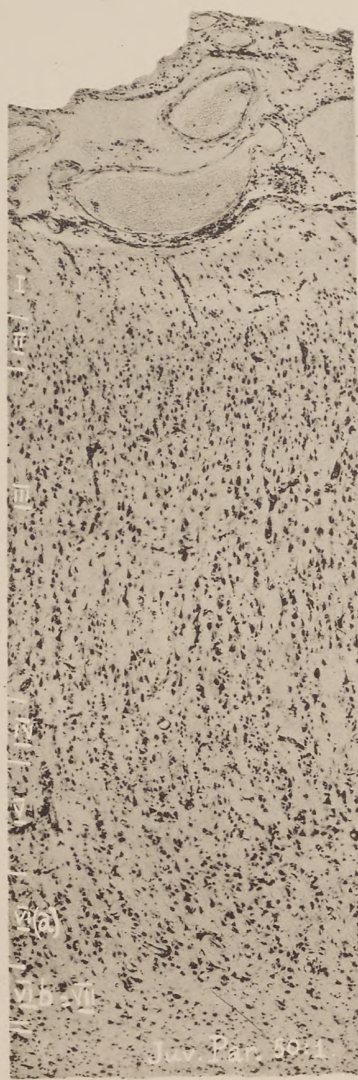
1.



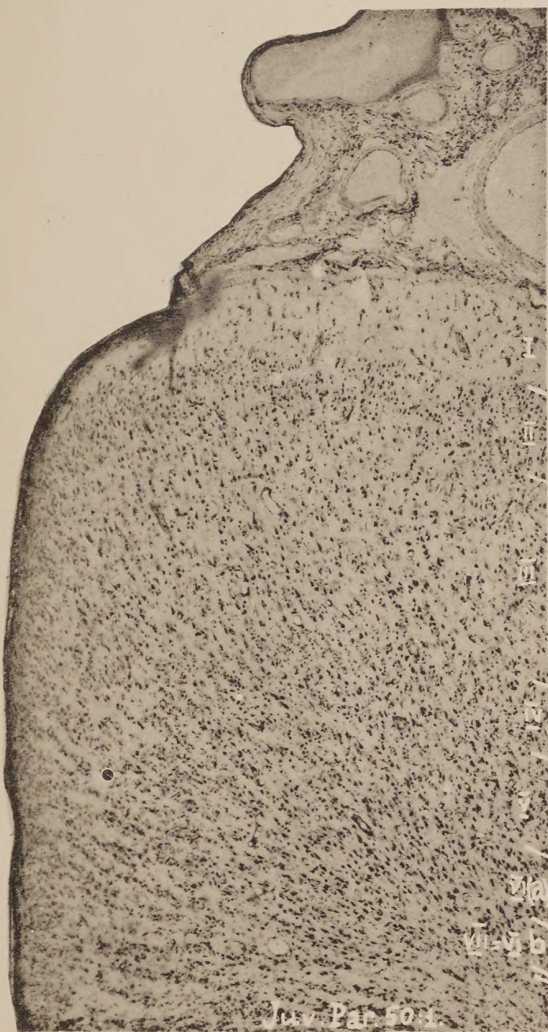
2.



3.



2.



1.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

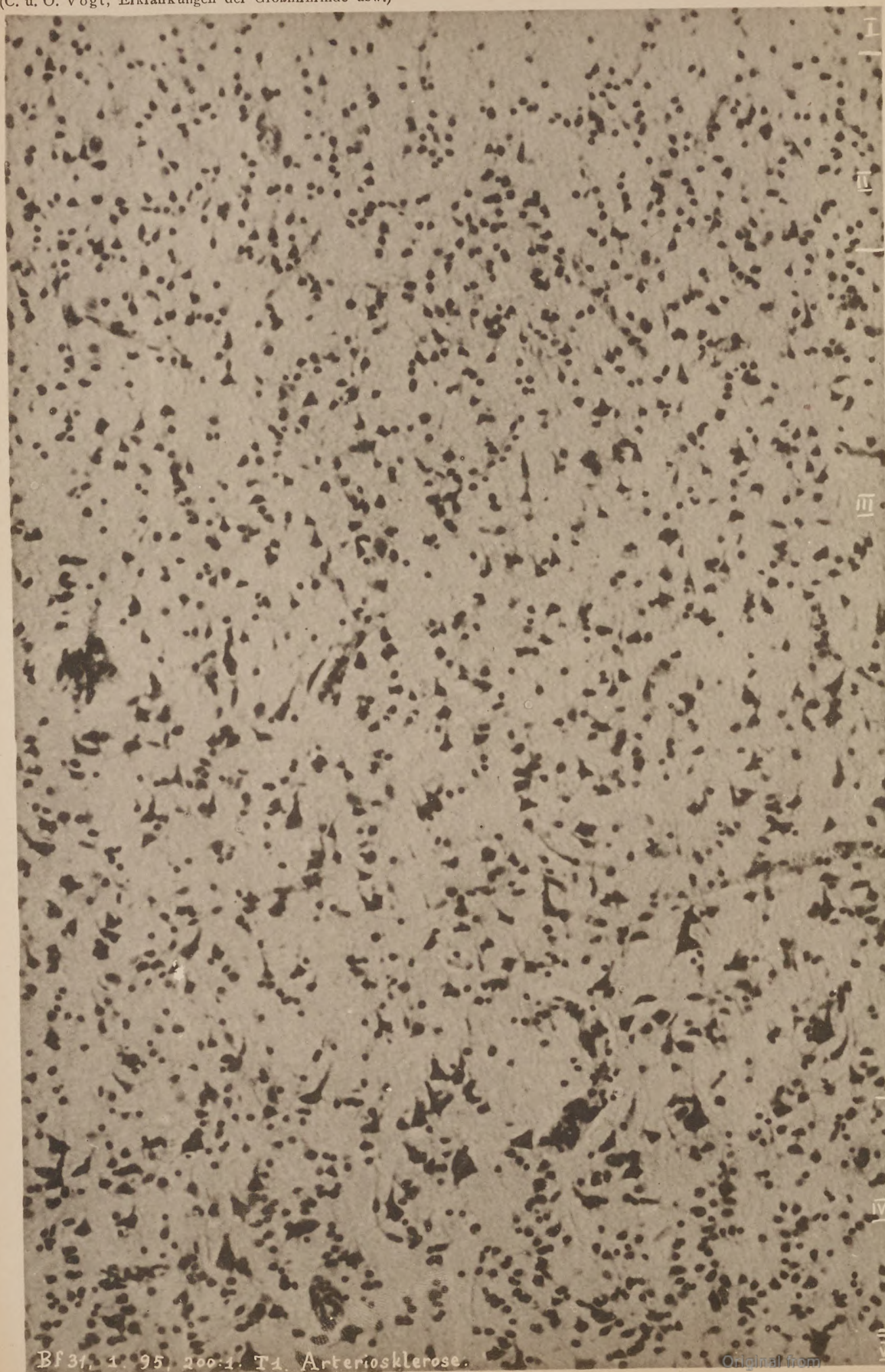


Bf 31. 1. 95, Part 10. 50. 1.



Bf. 31. 1. 95, 200. 4. Pariet. inf. Arteriosklerose.

Original from



Bf 31, 1. 95, 200:1. T1. Arteriosklerose.

Original from

Tafel I.

Ap. 20, 10 Tg. 63

1.

2.

Digitized by

Google

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



3 0112 087587298

**Von denselben Verfassern sind im gleichen Verlage als einzeln
käufliche Arbeiten noch folgende vorhanden:**

**OSKAR VOGT, Die direkte psychologische Experimentalmethode
in hypnotischen Bewußtseinszuständen. 1897.**

Die Arbeit stellt den weitgehendsten bisher unternommenen Versuch dar,
hypnotische Bewußtseinszustände auch für die Introspektion nutzbar zu machen.

**CÉCILE VOGT, Étude sur la myélinisation des hémisphères céré-
braux. Paris 1900.**

Von dieser Arbeit, welche zum ersten Male den Grundirrtum der FLECHSIG-
schen Assoziationszentrenlehre aufdeckt, ist noch eine beschränkte Anzahl
von Exemplaren vorrätig.

**CÉCILE und OSKAR VOGT, Zur Kenntnis der elektrisch erreg-
baren Hirnrindengebiete bei den Säugetieren. 1907.**

Die Arbeit bildet auch heute noch die umfangreichste vergleichende Rinden-
reizungsarbeit der Weltliteratur.

**CÉCILE VOGT, La myéloarchitecture du thalamus du cerco-
pithèque. 1909.**

Die Arbeit bringt den einzigen bisherigen Versuch einer myeloarchitek-
tonischen Gliederung eines Primatenthalamus.

**CÉCILE und OSKAR VOGT, Allgemeinere Ergebnisse unserer
Hirnforschung. 1919.**

In einer grandiosen Arbeit haben C. und O. VOGT die Ergebnisse einer
mehr als 10jährigen Forschertätigkeit mitgeteilt. Jeder Hirnforscher hat die
Pflicht, ein solches Werk Zeile für Zeile zu studieren. FRANZ NISSL.

**CÉCILE und OSKAR VOGT, Zur Lehre der Erkrankungen des
striären Systems. Mit 78 Tafeln. 1920.**

In der Pathologie des Nervensystems ist in den letzten Jahren nichts
geschrieben worden, was sich mit den Forschungen von C. und O. VOGT an
Bedeutung messen könnte. W. SPIELMEYER.

Alles in allem, eine monumentale Leistung, welche für alle weitere Forschung
auf diesem Gebiete grundlegend bleiben wird. RUDOLF ALLERS, Wien.

Da aus technischen Gründen eine Neuauflage nicht in Betracht kommt,
ist der Verkaufspreis für die vorhandenen wenigen Exemplare erhöht worden.

Aus den einzeln käuflichen Ergänzungsheften des „Journal für Psychologie
und Neurologie“ sind außerdem noch die ersten Arbeiten C. VOGTs über die
Erkrankungen des Striatum zusammen mit einigen anderen Arbeiten erhältlich.

Ferner sind bei GUSTAV FISCHER in Jena erschienen:

**CÉCILE und OSKAR VOGT, Zur Erforschung der Hirnfaserung.
Mit einem Atlas. 1902.**

**CÉCILE und OSKAR VOGT, Die Markreifung des Kindergehirns
während der ersten vier Lebensmonate. Mit einem Atlas. 1904.**

*Die jeweils geltenden Preise werden auf Wunsch von der
Verlagsbuchhandlung mitgeteilt.*

Herzog & Wiltig, Leipzig